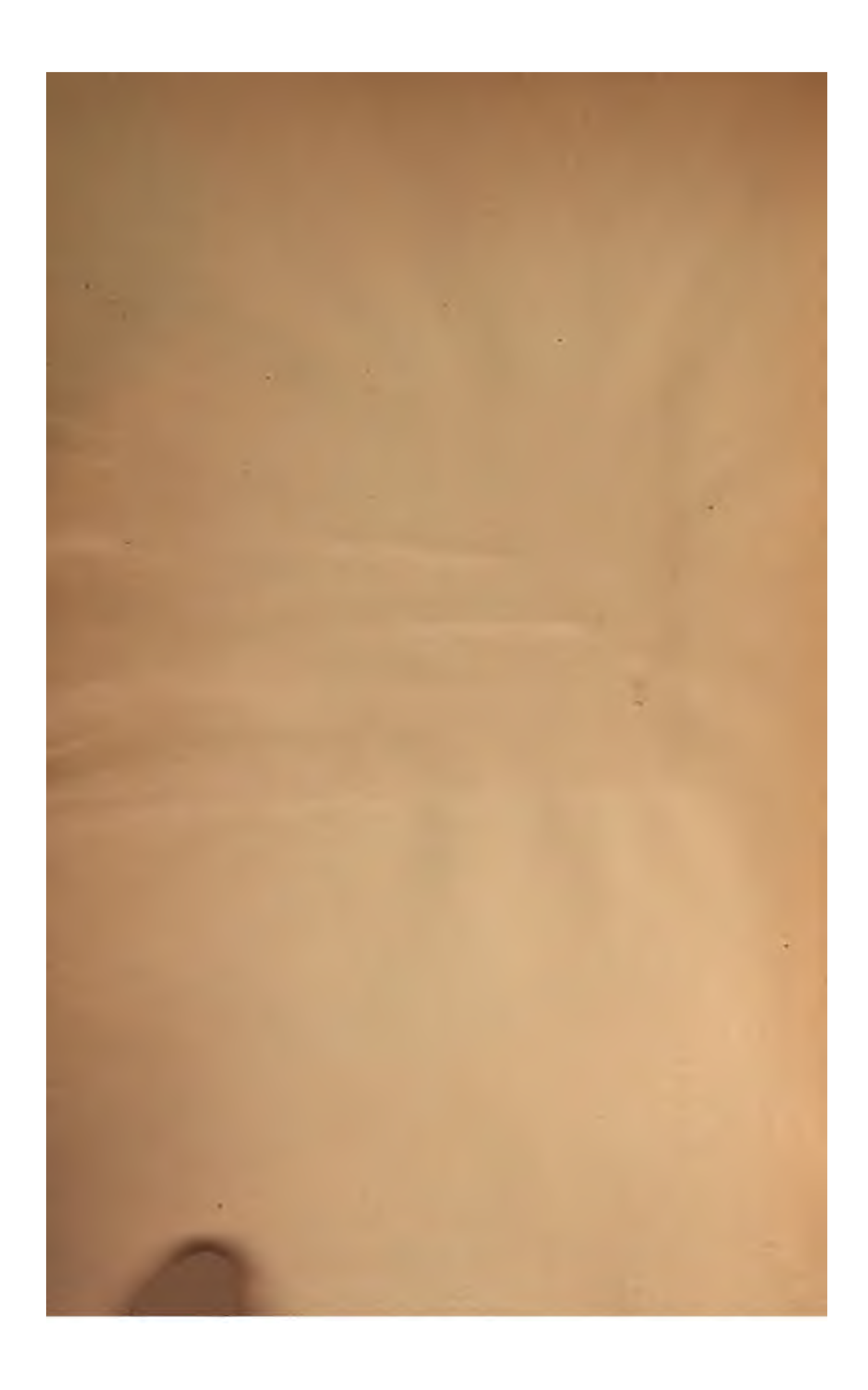

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0418 7190



Ex Libris
Albion
Walter
Hewlett





SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. Dr. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Dr. **F. Müller** in Wien, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S., Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien

---

I. BAND.

DIE VERGIFTUNGEN

von

Dr. R. v. JAKSCH

K. K. O. Ö. PROFESSOR DER MEDICINISCHEN KLINIK AN DER DEUTSCHEN UNIVERSITÄT IN PRAG

WIEN. 1897

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 13

DIE

VERGIFTUNGEN.

VON

Dr. R. v. JAKSCH

K. K. O. Ö. PROFESSOR DER MEDICINISCHEN KLINIK
AN DER DEUTSCHEN UNIVERSITÄT IN PRAG.

MIT 29 FIGUREN.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Druck von A. Haase in Prag.

INHALTS-VERZEICHNIS.



Einleitung.

Die Lehre von den Vergiftungen wird je nach dem Standpunkte, von welchem der Darsteller ausgeht, verschieden aufgefasst. Während den Toxikologen die Giftwirkung an sich, den Pharmakologen die Heilwirkung der Gifte beschäftigt und es Sache des Gerichtsarztes ist, in dem einzelnen Falle nachzuforschen, ob man es mit einem Unglücksfalle, einem Selbstmorde oder einem Morde zu thun habe, ferner für ihn die Frage von grösster Wichtigkeit ist, um welches Gift es sich handelt, sind für den Kliniker ausser der Aetiologie vor Allem die Symptome und der Verlauf, also die Pathologie, weiter die Therapie von Interesse, und sollen in dieser Weise auch die Krankheitsbilder — entsprechend dem Standpunkte, der dem Verfasser zukömmt — welche aus Vergiftungen resultiren, hier abgehandelt werden. Bei Behandlung dieser Gruppe von Krankheiten stehen wir naturgemäss auf einem wesentlich anderen Boden als bei anderen Krankheiten, z. B. der Pneumonie, der Gruppe der acuten Exantheme etc.[1])

Ist die Diagnose richtig gestellt, was gerade bei den Vergiftungen bei einiger Sachkenntniss nicht schwer ist, so haben wir damit auch die Ursache der Erkrankung erkannt, ein Moment, welcher bei zahlreichen anderen Erkrankungen uns noch vollkommen unbekannt ist. Aber mit der richtigen Diagnose gewinnen wir in dieser Krankheitsgruppe nicht nur das richtige ursächliche Moment, sondern auch die richtige, zum Zwecke führende, dem Kranken Heilung bringende Therapie, wenn auch nicht in allen, so doch in zahlreichen Fällen, wiederum ein Punkt, wodurch diese Gruppe von Krankheitsbildern in einem erfreulichen Gegensatz zu anderen Krankheitsgruppen, z. B. den Infectionskrankheiten sich befindet, denen wir wenigstens in der Mehrzahl derselben bis jetzt machtlos oder fast machtlos gegenüberstehen.

[1]) Vergleiche R. v. Jaksch, Wiener klinische Wochenschrift 3, 1011, 1891.

Wir können und müssen gemäss diesem Standpunkte bei der Begründung dieser Krankheitsbilder anders vorgehen als sonst bei der Begründung der Pathologie und Therapie der inneren Erkrankungen und zwar in der Weise, dass wir das Hauptgewicht legen auf die meist klaren ätiologischen Momente. Allerdings müssen die hier vorgebrachten Erwägungen — das muss ich betonen — auf eine Gruppe der Vergiftungen, die exogenen Toxinosen, beschränkt bleiben, bei den endogenen Toxinosen — exogene und endogene Toxinosen, Begriffe, die ich gleich erläutern werde — stehen wir, was die Therapie betrifft, noch auf sehr schwankendem Boden.

Wenn wir uns nach diesen einleitenden Worten fragen, was eigentlich ein Gift ist und haben die einschlägige klinische, pharmakologische, chemische und philosophische Literatur zu Rate ziehen, so erhalten wir eine überaus grosse Anzahl von Definitionen, von denen noch keine unseren Anforderungen völlig genügen kann. Am zweckmässigsten scheint mir noch die von [illegible][1] angegebene Definition zu sein: „Gifte sind solche unorganische oder organische, künstlich darstellbare oder in der Natur vorgebildete, nicht organisierte Stoffe, welche durch ihre chemische Natur unter gewissen Bedingungen irgend welche Organismen derartig in seinem Wesen so beeinträchtigen, dass die Gesundheit oder das relative Wohlbefinden dieses Organismus dadurch vorübergehend oder dauernd schwer beeinträchtigt wird."

[illegible]

[illegible]

---

[1] [illegible]

[2] [illegible] Stuttgart, Enke, 1906.

Nachdem wir nun den Begriff des „Giftes“ festgestellt haben, drängt sich uns die Frage auf, in welcher Weise eine Vergiftung zu Stande kommt, beziehungsweise auf welchem Wege ein Gift in den menschlichen Organismus eindringen kann. Die Antwort darauf lautet:

I. Giftige Substanzen können dem Körper von aussen zugeführt werden, und zwar:

1. auf dem Wege durch die Haut.
2. durch den Digestionstract,
3. durch den Respirationstract.

II. Oder es können im Inneren des Körpers sich solche Gifte entwickeln.

Ich habe nun, da die alte Bezeichnung „Intoxication“ dieser modernen Auffassung der Vergiftung nicht mehr entspricht, da man mit diesem Worte gewöhnlich nur den Begriff der Vergiftung im engeren Sinne verbindet, statt dessen die Bezeichnung „*Toxicose*“ einzuführen vorgeschlagen. Ich[1]) bezeichne als „*exogene Toxicosen*“[2]) jene, die auf dem Wege von aussen her (Haut, Digestionstract, Respirationstract) zu Stande kommen, die sich demnach mit dem alten Begriffe der *Intoxication* decken, als „*endogene Toxicosen*“ jene, wobei der Giftstoff sich im Inneren des Körpers bildet.

Die Gruppe nun von Körpern, durch welche exogene Toxicosen hervorgerufen werden können, gehören ihrer chemischen Natur nach den Säuren, Alkalien, Metalloiden, Metallen, Körpern der aromatischen Gruppe etc., endlich den Alkaloiden an. Es schliessen sich daran die giftigen Substanzen, welche im Körper gewisser Thiere producirt werden, wie das Schlangengift, weiter Körper, welche durch Zersetzung organischer Substanzen entstehen, z. B. das Wurstgift etc.

Eine Bemerkung muss ich an dieser Stelle noch einfügen. Im ganz streng klinischen Sinne müssten wir den Begriff der Toxicose noch weiter fassen. Schliesslich wird jeder Körper als Fett, Kohlehydrate, Eiweiss, ja sogar das Wasser im Uebermass dem Körper einverleibt, gewisse pathologische Vorgänge, ja gewisse Krankheitssymptome (enormer Fettansatz etc.) hervorrufen können, und werden diese Erscheinungen in letzter Linie auf die Einfuhr solcher Körper bezogen werden müssen. Wir können also sagen: *Vom klinischen Standpunkte kann auch Alles das als Gift bezeichnet werden, was an und für sich unschädlich, ja Nährstoff, nicht durch seine*

---

[1]) R. v. Jaksch, Klinische Diagnostik, III. Aufl., S. 386, 1892. Wien, Urban und Schwarzenberg.

[2]) τοξικόν, Gift im übertragenen Sinne, Toxicose, Vergiftung.

Qualität, sondern durch die Quantität, in der es eingeführt wird, den Organismus schädigen kann.

Wenden wir uns nun zu den endogenen Toxicosen, so drängt sich vor allem die Frage auf, unter welchen Bedingungen die Giftstoffe entstehen, die sich im Innern des Körpers bilden. Dieselben können:

1. normale Producte des Stoffwechsels sein;

2. entstehen durch pathologische Processe, welche den normalen Ablauf des Stoffwechsels in der Weise alteriren, dass statt unschädlicher den Körper schädigende Producte gebildet werden;

3. gebildet werden aus pathologischen Producten, die erst unter gewissen Bedingungen giftige Körper produciren.

Wir müssen gemäss dem eben Gesagten die endogenen Toxicosen in mehrere Gruppen eintheilen, um dadurch dem Verständnisse dieser durch sie bedingten Krankheitsbilder näher zu treten. Diejenigen endogenen Toxicosen, welche auf dem ersten Wege entstehen, bezeichne ich als Retentionstoxicosen.

Dieselben kommen also dadurch zu Stande, dass Körper, die normale Producte des Stoffwechsels sind, im Organismus unter bestimmten Bedingungen angehäuft werden und dann Vergiftungserscheinungen hervorbringen.

Rufen wir uns in Erinnerung, auf welchem Wege eine Vergiftung im engeren Sinne, also eine exogene Toxicose (Intoxication) zu Stande kommen kann, also durch Vermittlung der Haut, des Digestions- und Respirationstractes, so finden wir alle diese Arten des Zustandekommens auch unter den Retentionstoxicosen vertreten. Doch besteht zwischen der exogenen Vergiftung und dieser Form der endogenen Vergiftung der principielle Unterschied, dass bei letzterer das Gift nicht von aussen zugeführt, sondern im Körper gebildet und in den genannten Organen zurück gehalten wird. An einigen Beispielen lässt sich dies am besten erläutern.

Im Digestionstracte werden, falls die normale Entleerung des Darmes nicht von statten gehen kann, z. B. bei incarcerirten Hernien, Achsendrehungen des Darmes, Compression durch Tumoren etc., Körper wie Indol, Scatol, welche mässig giftig sind, und der höchst giftige Schwefelwasserstoff sich anhäufen und Vergiftungen nach sich ziehen können. Und in der That treten bei solchen Erkrankungen Erscheinungen auf, welche an das Bild einer Vergiftung mahnen.

In Bezug auf den Respirationstract führen alle Processe, bei denen der normale Gasaustausch in den Lungen, also die Aufnahme des Sauerstoffes und Abgabe der Kohlensäure behindert ist, demnach alle Erkrankungen des Herzens und der Lunge, zur Anhäufung von Kohlen-

säure im Blute, die sich dem Arzte durch das Symptom der Cyanose kenntlich macht.

Wir müssen als toxisches Agens hier die Kohlensäure ansehen, und die Symptome, welche wir beobachten, werden in letzter Linie durch die Intoxication mit Kohlensäure hervorgerufen: das Wesen dieses Processes besteht also in letzter Linie darin, dass die Abgabe der in den Geweben, Organen etc. gebildeten Kohlensäure auf dem normalen Wege stockt, demnach in einer endogenen Vergiftung durch Kohlensäure.

Weitaus die grösste praktische Bedeutung endlich besitzen jene endogenen Toxicosen, die ihren Grund in der Retention von Körpern haben, welche normaler Weise im Organismus gebildet und durch das uropoetische System ausgeschieden werden. Das Hinderniss für Ausscheidung dieser Körper kann nun in jedem Theile des genannten Systemes liegen, so in der Urethra, der Blase, den Ureteren, dem Nierenbecken, der Niere. Am wichtigsten freilich und am häufigsten sind jene Processe, bei welchen die Niere selbst functionsunfähig geworden ist, und die dann das Bild der renalen, urämischen Intoxication [1]) hervorrufen. Zu jenen Körpern, welche durch Störungen im uropoetischen Systeme im Organismus retinirt werden und dann giftige Wirkungen entfalten, gehören die Kalisalze, das Kreatinin, das Reducin und jene basischen Substanzen, die der Harnsäure nahestehen, wie die Xanthinkörper, vielleicht auch das Aceton und die Fettsäuren.

Ein ähnliches Krankheitsbild tritt uns entgegen bei Menschen, welche durch einen Unglücksfall weit ausgebreitete Verletzungen, als Verbrühungen, Verbrennungen der Haut erlitten haben. Es scheint demnach, dass durch die Unterdrückung der Perspiratio insensibilis flüchtige, giftige Substanzen zurückgehalten werden, welche dann diese Erscheinungen bedingen.

Die zweite Gruppe der endogenen Toxicosen bilden die von mir als Nosotoxicosen bezeichneten Erkrankungen (ἡ νόσος, die Krankheit). Sie zerfallen in zwei grosse Gruppen:

I. Gruppe: Zustände, bei welchen die Kohlenhydrate, die Fette oder die Eiweisskörper qualitativ anders als unter normalen Verhältnissen zersetzt werden, kurz bei welchen der Stoffwechsel anders als normal verläuft, bei denen demzufolge grosse Mengen von Stoffen gebildet werden, welche giftig wirken.

Die zweite Möglichkeit, wie derartige Zustände entstehen können, und die zu erwägen ist, wäre die, dass die Processe quantitativ

---

[1]) R. v. Jaksch, Uraemie, Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde, 22, 87, 1890.

anders ablaufen und dann in grossen Mengen Producte auftreten, welche in der Norm nur in geringer Menge sich finden. Diese Stoffe wirken dann giftig. Dahin hätten wir jene Processe zu rechnen, bei welchen es zur Bildung grosser Mengen von Aceton, Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure und Fettsäuren kommt. Die Thatsache des Vorkommens solcher Stoffe im Organismus in solchen Mengen, dass sie toxische Wirkungen entfalten können, ist keine Hypothese, sondern wir kennen eine bestimmte Erkrankung, die uns in vieler Beziehung noch räthselhaft ist, den Diabetes mellitus, bei welchem der Zucker im Körper nicht verbraucht, sondern als solcher ausgeschieden wird, und bei dem es dann bisweilen zum plötzlichen Auftreten grosser Mengen der genannten Stoffe kommt, welche wohl in letzter Linie jenen Process bedingen, den wir heutzutage als diabetische Intoxication bezeichnen.

Dass das Aceton solche Wirkungen entfalten kann, ist durch eine Reihe klinischer und experimenteller Arbeiten mindestens wahrscheinlich geworden,[1] das Gleiche gilt für die Fettsäuren, welche Mayer[2] (Laboratorium von Binz) als für den Organismus giftig erkannte. Einen weiteren ähnlichen Process können wir ferner als Endstadium des Carcinoms, ich[3] habe zuerst eine derartige Beobachtung beschrieben. Litten, Klemperer und Andere haben dann gleichfalls einschlägige Beobachtungen veröffentlicht: das sogenannte Coma carcinomatosum.

II. Gruppe. Die zweite Gruppe der Nosotoxicosen umfasst jene Erkrankungen, bei denen entweder durch die Haut, den Digestions- oder Respirationstract ein Contagium vivum in den Organismus eindringt, und durch die Vermehrung und das Wachsthum desselben im Körper, aus den im Körper vorhandenen organischen Nährsubstanzen (Fetten, Eiweisskörpern, Kohlehydraten) giftige Substanzen gebildet werden. Das Contagium vivum als solches dürfte nicht giftig wirken, sondern nur seine Stoffwechselproducte. Ja, wären wir im Stande, streng nach den Regeln der Antisepsis ein solches Contagium vivum zu desinficiren, dann zu isoliren, so ist es wahrscheinlich, dass Tausende solcher Individuen an und für sich nicht giftig würden; denn die Giftwirkungen, die sie entfalten, kommen wahrscheinlich dadurch zu Stande, dass sie bei ihren Lebensprocessen das Nährsubstrat, auf dem sie leben, zersetzen und dabei giftige Substanzen, wie Toxalbumine, Phytalbumine und Diamine bilden.

---

[1] Siehe R. v. Jaksch: Ueber Acetonurie und Diaceturie, Berlin, Hirschwald, 1885; R. v. Jaksch, Zeitschrift für klinische Medicin 10, 362, 1885; H. Lorenz, Zeitschrift für klinische Medicin 19, 219, 1891; v. Engel, Zeitschrift für klinische Medicin 21, 514, 1892.

[2] Mayer, Archiv f. exper. Pathologie, 21, 119, 1886.

[3] R. v. Jaksch, Wiener med. Wochenschrift Nr. 16 u. 17, 1883.

An dieser Stelle ist noch zu bemerken, dass zwischen den exogenen Vergiftungen und dieser Gruppe, ja auch allen Gruppen der endogenen Toxicosen, der grosse Unterschied besteht, dass bei den ersteren eine ganz bestimmte Menge des Giftstoffes in den Organismus eingeführt wurde und von da aus sich alle Krankheitserscheinungen ableiten lassen, während bei den letzteren allenfalls in unbegrenzter Menge aus den vorliegenden organischen Substraten sich Gifte bilden können. Auch bei Besprechung dieser Processe befinden wir uns nicht auf dem Gebiete der Hypothese, sondern reeller Thatsachen. Aus diphtheritischen Krankheitsproducten (Membranen etc.) hat Loeffler[1]) den Diphtheriebacillus rein gezüchtet. Schon längst wissen wir, dass bei dieser Krankheit sehr häufig bei den unbedeutendsten localen Befunden die schwersten Allgemeinerscheinungen, weiter Collaps etc., sich einstellen und unter Auftreten einer Purpura haemorrhagica, subnormaler Temperaturen und kalten Schweisses der Tod eintritt, ein Bild, völlig analog dem einer schweren Vergiftung.

Die Erklärung dieses merkwürdigen Phänomens wurde durch die Arbeiten von Brieger[2]) und Fraenkel[2]) gegeben, die aus den Reinculturen des Loeffler'schen Diphtheriebacillus giftige Eiweissstoffe isolirt haben. Ganz ähnlich scheinen die Dinge beim Typhus zu liegen. Dasselbe Verhältniss besteht wohl auch bei der Cholera, wo bereits auch von Brieger ähnliche Stoffe gefunden wurden. Das gleiche gilt auch für das Krankheitsbild des Tetanus. Es ist nach diesen Erfahrungen klar, dass früher oder später dasselbe Verhältniss auch für die Scarlatina, den Typhus exanthematicus und die Variola etc. nachgewiesen werden wird, und dass dadurch die Stellung der Infectionskrankheiten im System der inneren Medicin insofern sich ändern wird, als das Hauptgewicht dann nicht mehr auf den anatomischen Befund gelegt werden kann, der ja bei sehr schweren Fällen dieser Krankheiten häufig ein gleichartiger ist, so dass das anatomische Bild einer Variola haemorrhagica von dem einer hämorrhagischen Scarlatina oder Morbillen, welche in wenigen Tagen, ja Stunden tödten, sich nicht oder nur schwer unterscheiden lässt, sondern auf die Giftstoffe als letzte Ursache der auftretenden schweren Erscheinungen.

III. Gruppe. In die dritte Gruppe der endogenen Toxicosen rechne ich Processe, welche ich als die Autotoxicosen bezeichne, bei denen sich im Körper aus normalen oder pathologischen Producten, die an und für sich keine Giftstoffe sind, giftige Substanzen entwickeln, oder

---

[1]) Loeffler, Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, 2, 821, 1881.
[2]) Brieger und Fraenkel, Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 11 (Sonderabdruck) 1890.

bei welchen in einem bestimmten Abschnitte des Körpers normale, aber giftige physiologische Producte in so grosser Menge sich bilden, dass trotz der fortwährenden Ausscheidung dieser Körper Vergiftungserscheinungen auftreten. Auch hiefür kennen wir eine Reihe wohl charakterisirter Beispiele. Für den Darm die Bildung des Schwefelwasserstoffes, sei es durch Pilze, sei es durch die gewöhnliche Darmgährung. Solche Fälle sind von Senator[1]) und Ottavio Stephano[2]) geschildert worden.

Hieher gehört wohl auch das von mir[3]) nachgewiesene Auftreten von Epilepsie in Folge von Acetonvergiftung, das wahrscheinlich durch abnorme Gährungsvorgänge im Darme hervorgerufen wird. Auch die Beobachtungen von Juffinger,[4]) Auftreten von Coma von Pawinski[5]) von Dyspnoë bei Acetonurie dürfen wir wohl hieher zählen.

Weiter können in zersetzten Exsudaten und Transsudaten aus den Eiweisskörpern giftige Substanzen entstehen (Toxalbumine), die dann die Vergiftungssymptome hervorrufen. Dass wir auch da nicht auf dem Boden der Hypothese stehen, zeigt eine Beobachtung von mir. Es wurde von mir darauf aufmerksam gemacht, dass der Eiter bisweilen eine höchst giftige Substanz, das Guanin, enthält.[6]) Es ist naheliegend anzunehmen, dass jene klinischen Symptome, welche durch die Eiterretention hervorgerufen werden, in manchen Fällen vielleicht auf der Bildung von Guanin in solchen Flüssigkeiten und Resorption dieses Körpers in dem kranken Organismus beruhen. Als weiteres Beispiel möchte ich noch anführen die sogenannte Ammoniaemie, ein Process, bei welchem in dem zersetzten Harne innerhalb des Körpers (Harnblase) Giftstoffe (Diamine, Toxalbumine, allenfalls auch giftig wirkende Salze) gebildet werden, deren Resorption von der erkrankten Blase aus das als Ammoniaemie bezeichnete Krankheitsbild hervorruft.

Im Folgenden werden zunächst die exogenen Toxicosen abgehandelt werden, aber auch die endogenen Vergiftungen sollen hier, allerdings mit gewissen Beschränkungen, Erwähnung finden, da sie ja zum Theil in das Arbeitsgebiet der Collegen, welche an diesem Werke mitarbeiten, gehören; trotzdem glaube ich, dass eine Zusammenstellung jener Processe, welche etwa hierher gehören, von grossem klinischen Interesse ist.

---

[1]) Senator, Berl. klin. Wochenschrift, Nr. 24, 1868.
[2]) Ottavio Stephano, Gazeta degli Ospedali, 80—81, 1883.
[3]) v. Jaksch, Zeitschrift für klin. Med. 10, 362, 1885.
[4]) Juffinger, Wiener klin. Wochenschrift 1, 367, 1888.
[5]) Pawinski, Berl. klin. Wochenschrift 25, Nr. 50, 1888.
[6]) v. Jaksch, Zeitschrift für Heilkunde 11, 415, 1890.

A. Die exogenen Toxicosen.

I. Vergiftung durch Säuren (Acidismus).

Sämmtliche Krankheitsbilder, welche der Einfuhr von freien Säuren ihre Entstehung verdanken, haben gewisse Züge gemein, welche zuerst abgehandelt werden sollen. An diese allgemeine Symptomatologie der Säurevergiftung schliesst sich naturgemäss eine allgemeine Therapie dieser Erkrankungen, desgleichen allgemeine Betrachtungen über den anatomischen Befund.

1. Allgemeine Symptomatologie.

Die Unterschiede in dem Krankheitsbilde des Acidismus, welche auftreten bei Einwirkung der verschiedenen Säuren, finden im Wesentlichen ihre Erklärung in den verschiedenen chemischen Eigenschaften, welche den Säuren zukommen, insbesondere in der grösseren oder geringeren Affinität zum Wasser, den damit im Zusammenhange stehenden Aetzwirkungen, ferner in ihrer in sehr verschiedenem Grade intensiven Einwirkung auf das Nervensystem. Die Einwirkungen der Säuren auf den Organismus im allgemeinen müssen in 2 Gruppen getheilt werden. Die erste Gruppe bildet die rein localen Veränderungen, welche durch die Säuren herbeigeführt werden und die in letzter Linie beruhen auf der Eigenschaft der Säuren, dem lebenden Gewebe Wasser zu entziehen und die in dem lebenden Gewebe befindlichen Eiweisskörper zu fällen; die zweite Gruppe der Einwirkungen, beziehungsweise der Symptome wird hervorgerufen durch die Verarmung des Organismus an Alkali, welche durch die Aufnahme der Säure in den Organismus hergeführt wird. Diese Veränderung der Gewebssäfte ist es wohl auch, welche die bei Säureintoxication beim Thiere so oft beobachteten schweren nervösen Erscheinungen hervorruft. Allerdings haben wir am Krankenbett bei den exogenen Toxicosen mit Säuren selten Gelegenheit diese Symptomengruppe zu sehen, da bei schweren Vergiftungen mit

Säuren durch die localen Veränderungen, welche sie herbeiführen, stürmische Erscheinungen eintreten, welche dem Leben des Kranken ein Ziel setzen, bevor die nervösen, durch die Säureintoxication gesetzten Symptome sich einstellen. Aber wir werden bei Abhandlung dieser giftigen Substanzen sehen, dass bei allen jenen hier zu besprechenden Körpern dieser Reihe als der Oxalsäure, der Cyanwasserstoffsäure, bei welchen die localen Verletzungen, also die Aetzungen etc. in dem Hintergrund treten, nervöse Symptome in dem Vordergrund des klinischen Bildes stehen. Reine Bilder dieser Gruppe von Symptomen werden uns bei den zu den endogenen Toxicosen gehörigen diabetischen und carcinomatösen Coma entgegentreten und werden auch an dieser Stelle von uns ausführlich besprochen werden.

Die erste Wirkung nun einer jeden freien Säure, welche in entsprechender Concentration mit dem lebenden Gewebe zusammentrifft, ist eine Verätzung desselben, eben der Effect der oben erwähnten Wasser entziehenden und Eiweiss coagulirenden Eigenschaft aller Säuren von entsprechender Concentration. Gewöhnlich wird das vergiftende Agens durch den Mund zugeführt; von den so seltenen Fällen, wo das Gift in das Rectum oder unter die Haut eingeführt wurde, wollen wir wegen des geringen klinischen Interesses solcher Vorkommnisse ganz absehen.

Die Symptome, welche wir unmittelbar nach Einführung des Giftes beobachten, sind: heftiger brennender Schmerz im Mund, Schlund und Magen, starke Salivation, die von der Säure direct getroffenen Stellen der Schleimhaut des Mundes sind zuerst weiss, dann braun verfärbt und erweicht. An den Mundwinkeln treten braune pergamentartige, theils gelbe Streifen auf. Das Bild gestaltet sich jedoch im einzelnen etwas verschieden, je nach der chemischen Beschaffenheit der verwandten Säure. Es tritt dann Erbrechen ein, das zunächst aus dem Mageninhalt bestehet, dann im weiteren Verlaufe werden braun gefärbte pulpöse Massen (Arrosion der Blutgefässe, Veränderung des Blutfarbstoffes) entleert. Die Kranken bekommen Schlingbeschwerden, unleidigen Durst, aus dem Munde fliesst braun verfärbtes, aus Speichel und zersetztem Gewebe bestehendes Secret, dazu kommen meist intensive Schmerzen im Abdomen, der Puls wird schwach, flatternd, die Anfangs normale Temperatur sinkt. Ist das Gift in den Respirationstract eingedrungen, ist die Epiglottis ergriffen, so treten krampfhafte Hustanfälle, ja, falls es zu starker Schwellung dieser Theile und in Folge dessen zu Oedem kommt, tritt Athemnoth und Erstickungsanfälle ein.

Ausser diesen Erscheinungen, welche in den ersten Stunden nach der Vergiftung auftreten, sind bei Einwirkung jener Säure noch gewisse

ziemlich constante Veränderungen zu beobachten, die aber nicht sofort nach der Vergiftung, sondern erst nach einer kürzeren oder längeren Dauer der Vergiftung sich zeigen. Für alle Säurevergiftungen nämlich ist es charakteristisch, dass es stets bei genügend grosser Menge der eingebrachten Säure zu Symptomen kommt, welche auf eine Erkrankung der Niere hinweisen. Das erste Symptom derselben ist das Auftreten von Eiweiss und zwar von Albumin und Globulin im Harne. Ist die Menge der Säure oder der sauren Salze, die in den Harn in Folge der Säurewirkung übertreten, eine genügend grosse, so kommt es immer zu Blutungen in die Harnwege. Geht der Kranke nicht vorher zu Grunde, so enthält sein Harn dann Eiweiss in grossen Mengen, ferner Blut (Blutfarbstoff), verschiedene Formen der Harncylinder, von den vor allen braun gefärbte, aus körnigen Massen (Haematin) bestehende cylindrische Bildungen einen constanten Befund darstellen. Kurz der Patient zeigt die für die eine acute Nierenaffection charakteristischen Symptome, und können wir demnach sagen, dass eines der constantesten Symptome des Acidismus: die acute Nierenreizung ist.

Ich spreche hier mit Absicht nur von Nierenreizung, nicht von acuter Nephritis, weil sowohl das klinische Bild, als das anatomische Bild sich mit dem Begriffe der uns sonst so wohl bekannten Formen der acuten Nephritis nicht immer deckt. Es existiren gewisse Differenzen und wäre es zweckmässig, diese Form der acuten Nierenreizung als toxische Nephritis den anderen Nierenaffectionen gegenüber zu stellen. Ich werde weiter hier dieses Symptom als toxische Nephritis bezeichnen. Eingehende anatomische Untersuchungen dieser Form der Nierenaffection jedoch stehen noch aus. Charakteristisch für diese Nierenerkrankung ist, dass die Oedeme fast immer fehlen.

Was die nervösen Symptome betrifft, die wesentlich im Auftreten von Somnolenz, Sopor, weiter Coma, aber auch von Krämpfen bestehen, so haben wir auf der Klinik weiter seltener Gelegenheit, sie zu beobachten, als es nach den Resultaten des Thierexperimentes zu erwarten wäre. Der Grund liegt — wie erwähnt — darin, dass das Individuum bei solchen schweren Vergiftungen in Folge der localen Veränderungen, die das Gift hervorruft, zu Grunde geht, bevor die nervösen Symptome sich entwickeln. Von Allgemeinsymptomen ist noch anzuführen Fieber, welches man mit unregelmässigem Verlauf bis 38·5—39° C. häufig genug bei der Säuretoxicose beobachtet und das wohl mit den durch die Vergiftung hervorgerufenen Entzündungsprocessen im Zusammenhange steht.

2. *Allgemeine Diagnostik.*

Die Säurevergiftungen werden im Allgemeinen aus dem stets auftretenden Erbrechen mit Entleerung intensiv sauer reagirender Massen

leicht diagnosticirt werden können, ferner aus den so charakteristischen Veränderungen, welche die Säuren auf der Haut und den Schleimhäuten setzen und welche ja bereits oben beschrieben wurden. Die specielle Diagnose, welche Säure vorliegt, wird durch den chemischen Nachweis der Säure geliefert, auf deren Anwesenheit je nach den beobachteten klinischen Symptomen der Arzt in den vorliegenden erbrochenen Massen zu fahnden hat.

3. *Allgemeine Therapie.*

Geradeso wie von einer allgemeinen Symptomatologie können wir auch von einer allgemeinen Therapie der Säurevergiftung sprechen: Bei jeder Säurevergiftung ist es Pflicht des Arztes, so rasch als möglich die Säure — ob sie jetzt die äussere Haut oder die Schleimhäute betroffen hat — unschädlich zu machen, indem er durch Darreichung von säuretilgenden Substanzen als Milch, Eiweisslösungen und Alkalien besonders solcher, die mit der Säure eine unlösliche Verbindung geben, wo möglich, ohne dabei Kohlensäure in Freiheit zu setzen, die weiter auch in relativ hoher Concentration nicht ätzend wirken, die Wirkung der Säure aufzuheben sucht.

4. *Anatomischer Befund.*

Zunächst ist zu erwähnen, dass Leichen von Individuen, welche dem Acidismus erlegen sind, relativ lange der Fäulniss widerstehen sollen. Sicher erwiesen ist dies nicht.

Weiter findet man an den Lippen, der Schleimhaut des Mundes, des Oesophagus die für den acuten Acidismus charakteristischen Veränderungen: hämorrhagische Errosionen, Schorfbildungen, ferner die so bedeutsamen pergamentartigen Verdickungen der Haut. Das Blut ist flüssig, dunkelroth bis braunroth gefärbt. Der Magen und auch der Darm zeigt oder kann zeigen — jedoch nicht in allen Fällen — die Symptome einer Gastritis und Enteritis hämorrhagica, ferner findet man Geschwürsbildung in den verschiedenen Theilen des Darmtractes; für einzelne Säurevergiftungen ist das Bild, welches der Magen darbietet, z. B. der Schwefelsäurevergiftung so charakteristisch, dass man mit Sicherheit schon aus diesem Befunde die Diagnose stellen darf. (Siehe S. 17.)

Waren die Mengen der in den Magen eingeführten Säuren sehr gross, tritt in Folge dessen das letale Ende rasch ein, so complicirt sich das Bild durch die durch die Säure nach dem Tode im Magen weiter wirkenden Verätzungen. In den Nieren findet man die Symptome der toxischen Nephritis. Hat die durch die Vergiftung gesetzte Erkrankung einige Zeit, mindestens 1—2 Tage gedauert, so ist ein regelmässiger anatomischer Befund parenchymatöse Degeneration sämmtlicher Organe.

A. Vergiftungen durch anorganische Säuren.

1. Die Schwefelsäurevergiftung. [1])

1. Aetiologie.

Sie ist die häufigste Säurevergiftung überhaupt. Die Vergiftung mit reiner Schwefelsäure ist sehr selten. Sie kommt wohl nur in Laboratorien vor. Desto häufiger ist die Vergiftung mit verdünnter Schwefelsäure, besonders mit 30- bis 40%iger Schwefelsäure. Die Schwefelsäure ist unter dem Namen Vitriolöl, Messingputzwasser dem Publicum leicht zugänglich. Es kann uns daher nicht Wunder nehmen, dass der Arzt häufig Gelegenheit hat, solche Vergiftungen zu sehen. Dabei kann es sich um eine Vergiftung durch Zufall, um einen Mord oder Selbstmord handeln. Eine Zeitlang war die Verwendung in selbstmörderischer Absicht überall in Europa sehr modern, besonders in England. Auch durch gewisse pharmakologische Präparate, so das Acidium Halleri, kann die Schwefelsäurevergiftung erzeugt werden, wenn dieselben unvorsichtiger Weise in zu grossen Dosen gegeben werden. Ebenso können durch kochende Schwefelsäuredämpfe schwere Vergiftungen eintreten, die sich aber nicht auf den Schleimhäuten, sondern auf der äusseren Haut abspielen. Namentlich kann dieser Fall eintreten beim Ueberdestilliren der Schwefelsäure zum Zwecke der Reinigung in Laboratorien (durch Springen des Gefässes). Die durch heisse concentrirte Schwefelsäure gesetzten Verbrennungen der äusseren Haut sind bei einigem Umfange immer sehr gefährlich. Denn es werden dadurch tiefgreifende Substanzverluste der äusseren Haut gesetzt, welche stets sehr lange Zeit zur Heilung bedürfen, und diese tiefgreifenden Verbrennungen der äusseren Haut führen ja immer bei einiger Ausbreitung mehr oder minder schwere Allgemeinerscheinungen herbei, denen der Kranke erliegen kann. Auch ist daran zu erinnern, dass derartige Verletzungen zu tiefgreifenden Narben bei der Heilung führen, welche wegen Behinderung der Function der betreffenden Theile operative Eingriffe zu ihrer Heilung erheischen. In diesem Falle, wo durch Verätzung der äusseren Haut Vergiftung entsteht, ist es nicht die Schwefelsäure als solche, welche dieselbe hervorruft, sondern die Verletzung einer Unzahl von Hautdrüsen etc. Es sind die Erscheinungen nach so ausgebreiteten Verätzungen der

---

[1]) Aeltere Literatur siehe: C. Ph. Falck, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 2, 1, 267, Enke, Erlangen 1855. — Boehm, C. H. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 15, 36. F. W. Vogel, Leipzig, 1876. — Schuchardt, v. Maschka's Handbuch der gerichtlichen Medicin 2, 66, Tubingen, Lauppe 1882. — Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen, S. 207, Stuttgart, Enke, 1893. — Neuere Literatur im Text.

äusseren Haut in Folge von Säurevergiftung dann ganz analog jenen, welche beim Menschen treten nach Verbrennung der Haut.

Häufiger werden Verletzungen der Haut und der Schleimhäute (Bespritzen, Begiessen) in verbrecherischer Absicht ausgeführt. Je nachdem sie die Haut oder Schleimhaut betreffen, führen sie z. B. im Auge zu schweren Verletzungen, welche zu Keratitis traumatica etc. Verlust des Sehvermögens, hochgradige Entstellung des Gesichtes mit tiefgreifender Narbenbildung herbeiführen können. Die letale Dosis lässt sich beim Menschen nicht bestimmen. Sie ist bei leerem Magen bedeutend geringer als bei gefülltem. Man kann sie auf circa 5—10 Gr. schätzen.

2. Pathologie.

Die ersten Erscheinungen der Schwefelsäurevergiftung per os sind: Verätzung, nachfolgende Entzündung u. s. w. Es treten daher nach Einfuhr des Giftes die bereits früher (Siehe S. 10) geschilderten Symptome ein. Darauf folgt meist heftiges Erbrechen. Bei Einfuhr sehr grosser Mengen von Schwefelsäure, welche dann sofort auch in den Respirationstrakt gelangen, aber können, noch bevor es zum Erbrechen kommt, die enormsten Anfälle von Dyspnoë auftreten, und bevor ärztliche Hilfe erscheint, geht der Kranke an Oedema glottidis zu Grunde. Das kommt namentlich bei Verwechslungen von Schwefelsäure mit einem Arzneimittel vor und zwar hauptsächlich bei Kindern, weil bei diesen der Reflexact nicht so prompt zu Stande kommt wie bei Erwachsenen, und daher Gelegenheit zum Eindringen von Schwefelsäure in den Larynx gegeben wird. Neben dem Erbrechen kommt es zu heftigen Würgbewegungen und starker Salivation. Das Erbrochene reagirt stark sauer. Nachdem der Magen entleert ist, nach circa einer halben Stunde, wird nur noch Schleim erbrochen, der stark sauer reagirt. Wenn auch nur wenige Gramm des Giftes in den Magen gelangt sind, wird das Erbrochene bald seine Beschaffenheit ändern: man findet dann Theile der Magenschleimhaut darin, welche in Flocken und Fetzen abgehen, und die Masse ist durch veränderten Blutfarbstoff braun gefärbt, ja es kann, wie von O. Wyss[1]) und Möller[2]) mitgetheilte Beobachtungen zeigen, die Schleimhaut des Magens in toto zu Grunde gehen und der Kranke im weiteren Verlaufe einem ähnlichen Symptomencomplexe erliegen, wie Kranke, welche an Atrophie der glandulären Gebilde des Magens leiden.

---

[1]) O. Wyss citirt nach Schuchardt l. c. S. 90.

[2]) L. Möller bei Walter Berger, Schmidts Jahrbücher 170, 231 (Referat), 1876, siehe auch Laboulbene, Bull, de l'Acad., 2, V, 1185, 1877.

Die subjectiven Beschwerden des Kranken sind sehr bedeutend, zugleich mit den heftigsten Würgbewegungen treten die heftigsten Schmerzen im Schlunde, weiter im Abdomen auf. Kommt es zu Tympanites, nimmt der Schmerz sehr rasch zu, dann hat man anzunehmen, dass durch die Säurewirkung eine Perforation des Magens erfolgte, und der Kranke erliegt dann in kurzer Zeit den bekannten Symptomen der stets eintretenden Perforationsperitonitis. Sie führt immer in wenigen Stunden zum Tode. Vorzüglich bei der Schwefelsäurevergiftung kommen schwere Reizungen der Niere, welche zum Auftreten von Blutfarbstoff im Harne Veranlassung geben, nicht selten vor. Ich habe jüngst in meiner Klinik einen Fall von Schwefelsäurevergiftung gesehen, bei welchem mit dem blutig gefärbten Harne grosse Mengen von Hämatin entleert wurden. Im Harne wurden bei stark saurer Reaction desselben Eiweiss, Blutfarbstoff und Pepton (nach Devotos Methode untersucht) gefunden. Die mikroskopische Untersuchung ergab zahlreiche Leucocyten, keine intacten Erythrocyten, sehr zahlreiche, braun gefärbte Pigmentklumpen (Hämatin), zum Theile in Cylinder angeordnet. Die spektroskopische Untersuchung ergab das Fehlen der Absorptionsstreifen des Hämoglobins, dagegen einen breiten Absorptionsstreifen zwischen dem grünen und blauen Theile des Spectrums. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren dieses Falles, der binnen 24 Stunden tödtlich ablief, hatte mein leider so früh verstorbener Freund A. Paltauf übernommen. Sein früher Tod vereitelte diese Absicht.

Ein weiterer Ausgang ist der durch Lähmung des Centralorganes. Derselbe ist gewiss sehr selten, ja klinisch auch noch nicht erwiesen. Das ist begreiflich; denn wenn schon so grosse Säuremengen genommen werden, dass dadurch Hirnlähmung entstehen könnte, tritt immer schon früher auf eine der zwei ersterwähnten Arten (Glottisödem oder Perforations-peritonitis) der Tod ein.

Zuweilen aber dauern die Leiden des Kranken viel länger, indem auf das Stadium der acuten Vergiftung das der durch die Vergiftung gesetzten anatomischen Veränderungen folgt. Die Entzündungserscheinungen gehen nach kürzerer oder längerer Dauer, während welcher Temperatursteigerungen häufig beobachtet werden, vorüber, es kommt zur Narbenbildung. Man sieht derartige Narben an den Mundwinkeln, am Gaumen, auch auf der Zunge und an den Wangen. Viel bedeutsamer jedoch sind die Narben in der Speiseröhre und im Magen, von denen besonders erstere zu gefährlichen Stricturen führen. Dies ist leider der gewöhnliche Ausgang einer Schwefelsäurevergiftung, wenn dieselbe nicht sofort coupirt wird. Diese Stricturen des Oesophagus müssen nicht sofort eintreten. Es kann geschehen, dass die acuten Erscheinungen ganz gut ablaufen, der Kranke wird anscheinend geheilt entlassen, der

Schluckact geht ungestört, ohne Schmerz vor sich, die Sonderuntersuchung ergibt keine Verengerung des Oesophagus, und stösst auf keine Schwierigkeiten. Trotzdem — manchmal schon nach einer Woche — kommt aber der Kranke mit Schlingbeschwerden wieder, und bei der Untersuchung finden wir jetzt eine Oesophagusstrictur. Der Kranke nimmt sehr rasch an Körpergewicht ab, und es stellen sich die Erscheinungen der Inanition ein, welche kürzere oder längere Zeit dauern, bis den Patient der Tod erlöst. Jedoch auch ohne dass eine wirkliche Strictur sich ausbildet, kann es, wie Beobachtungen von Mendelsohn[1]) zeigen, zu lang dauernden Dyspepsien mit hochgradiger Anaemie kommen, welche wohl in der Zerstörung der Labdrüsen des Magens ihre Erklärung finden und bis zur Regeneration derselben anhalten werden. Erwähnung verdienen noch die bisweilen erst nach längerer Dauer der Vergiftung auftretenden Blut und Eiter enthaltenden Stühle, welche darauf hindeuten, dass es in Folge der Einwirkung des Giftes zu einer ulcerösen Enteritis gekommen ist, die in den verschiedenen Partien des Darms ihren Sitz haben kann.

3. Prognose.

Die Prognose hängt in den acuten Fällen von der Menge der genommenen Säure ab. Auch in Fällen, wo das acute Stadium bereits abgelaufen ist, muss man in der Prognose vorsichtig sein, weil man nie vorher wissen kann, ob der Kranke nicht eine Strictur acquiriren wird. Ist einmal eine solche da, so ist die Prognose immer ungünstig.

Auch die chirurgische Behandlung kann da wenig leisten, weil ein Theil der Ringmusculatur des Oesophagus functionsunfähig geworden, seine Schleimhaut desgleichen seine Musculatur zerstört, Narbengewebe an deren Stelle getreten und die Speiseröhre dadurch mehr oder weniger in ihrer Gänze stricturirt ist. Die Bedingungen für die Fortdauer des Lebens sind dann sehr ungünstig.

4. Diagnose.

Die Diagnose wird im acuten Stadium aus den geschilderten Symptomen der Säurevergiftung gestellt; ferner muss man in dem Erbrochenen die Säure nachweisen. Zunächst weist man mit blauem Lackmuspapier das Vorhandensein einer stark sauren Reaction überhaupt nach, dann mit Congo und Benzopurpurinpapier das Vorhandensein von freier Säure überhaupt. Nun gilt es, den Nachweis zu führen, dass wir es mit Schwefelsäure zu thun haben. Man geht am besten in folgender Weise vor. Das Erbrochene wird im Wasserbade digerirt, darauf die Eiweisskörper mit Alkohol gefällt, nach Entfernung derselben durch

[1]) Mendelsohn, Therapeutische Monatshefte 1, 42, 1888.

Filtration dampft man das Filtrat auf ein möglichst kleines Volumen ein, wobei man von Zeit zu Zeit immer wieder nachsicht, ob die Flüssigkeit sauer reagirt. Darauf weist man durch Zusatz von Bariumchlorid oder Bleinitrat die Schwefelsäure nach. Bei Anwesenheit von Schwefelsäure geben beide Reagentien mit der Probeflüssigkeit weisse Niederschläge; es entsteht Barium — respect. Bleisulphat. Diese Methode reicht wohl für viele Fälle aus; aber nur dann kann man sagen, dass durch sie das Vorhandensein freier Schwefelsäure nachgewiesen ist, wenn die Acidität des Erbrochenen als sehr bedeutend erkannt wurde und mit den oben erwähnten Reagentien intensive Niederschläge — nicht blosse Trübungen — erhalten wurden. Denn dieselbe Reaction geben auch die Amonium-, Kalium-, Natrium-, Magnesiumsalze der Schwefelsäure, von denen geringe Mengen sich in jedem Mageninhalte finden.

5. Therapie.

Wenn irgendwo so gilt bei den Vergiftungen überhaupt, insbesondere aber bei der Schwefelsäurevergiftung der Satz: „Bis dat, qui cito dat.“ Man darf daher nicht erst darauf warten, bis irgend ein Medicament aus der Apotheke gebracht wird, sondern muss mit Stoffen des Haushaltes auszukommen suchen. Für die Therapie der Säurevergiftungen eignet sich besonders Milch, welcher eine hohe säurebindende und säuretilgende Kraft innewohnt. Sind doch 1000 cm^3 Kuhmilch im Stande, 5—15 cm^3 Salzsäure zu binden. Dieselbe ist in grossen Mengen zu geben.

Zu vermeiden ist bei der Behandlung der Schwefelsäurevergiftung ein bei anderen Vergiftungen mit gutem Erfolge angewendetes Mittel: die Magenpumpe. Die Anwendung derselben kann hier leicht eine Perforation des Magens erzeugen.

Ich kann jedoch an dieser Stelle nicht unerwähnt lassen, dass an einzelnen Kliniken, so an Leydens Klinik — wie Mendelsohn's[1]) Beobachtungen zeigen — die Ausspülung geübt und offenbar von dieser Methode keine Nachtheile gesehen wurden. Auch Eiweisslösungen, besonders solche von Pflanzeneiweiss, verwendet man, da auch diese eine bedeutende, säurebindende Kraft haben. Hat man weder Milch noch Eiweiss bei der Hand, so gibt man Seifenwasser, hat man auch dies nicht, so reicht man dem Vergifteten Sodalösung etc. Potasche ist nicht zu empfehlen wegen der nicht unbeträchtlichen Giftwirkung, welche diesem Körper zukommt.

Alkalien kann man überhaupt geben, womöglich aber nicht solche, die bei Berührung mit freier Säure Kohlensäure in grossen

1) Mendelsohn, Therap. Monatshefte, 1, 42, 1888.

Mengen entwickeln. Soda gibt man daher nur, wenn absolut kein anderes Mittel bei der Hand ist; denn immer ist da die Gefahr der Perforation des Magens infolge der übermässigen Ausdehnung durch die sich bildende Kohlensäure vorhanden. Von den gegen die Schwefelsäurevergiftung gebrauchten Arzneimitteln ist das beste die Magnesia usta in aqua. Man verschreibt sie in einer Menge von 200 Gr. und lässt diese Menge in 4 Viertheilen nehmen, eventuell lässt man diese Dosis mehrere Male im Tage wiederholen, ferner Kalkwasser, insbesondere zum Zwecke der Magenausspülung, welche ich aber nach meinen Erfahrungen (Siehe S. 17) wegen der Gefahren, welche die Einführung der Sonde in solchen Fällen birgt, nicht empfehlen kann.

Mit allen diesen Mitteln kommt man aber bei der Schwefelsäurevergiftung nicht aus; hier muss man vielmehr wegen der ungeheueren Schmerzen auch beruhigende Mittel geben. Da bei solchen Kranken lange Zeit hindurch Schmerzen auftreten, ist es nicht zweckmässig, gleich zu Morphiumpräparaten zu greifen, sondern Opiate als Extratum Opiis aquosi in Verbindungen mit öligen, schleimigen Vehikeln (Mixtura gummosa, Mixtura oleos, ein Salep dekoct.) sind am Platz. Die Schmerzen, welche dem Kranken die Verletzungen der Mundhöhle bereiten, suchte ich wiederholt durch Bepinselungen mit Cocainlösungen zu bekämpfen. Der Erfolg war immer nur ein vorübergehender.

Dazu kommt aber, dass diese Individuen noch an einem Symptom leiden, dessen Beseitigung dem Arzte grosse Schwierigkeiten macht; da sie in den ersten Tagen wegen der schweren Verletzungen gar nicht schlucken können, werden sie von brennendem Durste geplagt. Für solche Fälle empfehle ich die Behandlung mit Eispillen und Wasserklystieren. Die immer auch in günstigen Fällen eintretende Gastritis und Enteritis toxica verlangt zu ihrer Behandlung nur flüssige, reizlose Nahrung, Milch, Milchbrei, Reisbrei u. s. w.; als Arzneien die oben erwähnten schleimigen Substanzen; sind die acuten Erscheinungen vorbei und treten noch immer blut- und eiterhältige Stühle auf, welche auf ulceröse Processe im Darmtrakt hindeuten, so empfiehlt sich ein Versuch mit grossen Dosen Wismuth 5—10 Gram pro die.

6. Anatomischer Befund.

Der anatomische Befund, welchen die Schwefelsäurevergiftung uns zeigt, ist ungemein charakteristisch; insbesondere ist es der Magen, der uns die am meisten typischen Veränderungen aufweist.

An den Mundwinkeln, am Halse, findet man braune, pergamentähnliche Streifen; an den Lippen einen schmierigen pulverigen Beleg, die Schleimhaut des Mundes, der Pharynx und Oesophagus ist weiss-

grau verfärbt, häufig lässt sich die oberste Schichte der Mucosa dieser Theile in grossen Fetzen abheben. Alles dies ist jedoch für die Schwefelsäurevergiftung allein nicht charakterisch, sondern kömmt auch bei anderen Säuretoxicosen vor, desto mehr ist es aber das Aussehen des Magens. Schon von aussen erscheint er injicirt, theils schwärzlich blau, grau und violett gefärbt und fühlt sich an solchen Stellen wie ein dünner, mit Flüssigkeit erfüllter Sack an. In demselben findet sich eine braunliche, kaffeesatzartige, sauer reagirende Flüssigkeit. Die Wandung ist durchaus fast gleichmässig schwarzbraun gefärbt, an einzelnen Stellen ungemein verdünnt, an anderen schleimig gelblich erweicht, der Pylorustheil ist meist verdickt von lederartiger Consistenz. Weiter sieht man an der Oberfläche der Mucosa reichliche schwarzbraune Punkte und Streifen, welche mit einer graugefärbten Kruste bedeckt sind. Nicht selten findet sich Perforation am Fundus des Magens, welche häufig schon intra vitam eintritt, oft aber erst post mortem entsteht. Meist erstrecken sich diese Veränderungen nicht über den Magen hinaus, dagegen ist der Befund von Ecchymosen, Schwellung und Oedem der Schleimhaut des Duodenums und der Anfangstheil des Dünndarms kein seltener Befund, desgleichen Ulcerationen in den tieferen Darmpartien.

In den übrigen Organen findet man parenchymatöse Degeneration, insbesondere aber ist dieser Befund in den Nieren ausgesprochen, welche ausserdem die Symptome toxischer Nephritis zeigen.

2. *Die Salpetersäurevergiftung.*[1])

Von Präparaten kommen in Betracht die concentrirte Salpetersäure, die 40% Salpetersäure das sogenannte Scheidewasser und die untersalpeterige Säure enthaltende rauchende Salpetersäure, ferner das sogenannte Königswasser, welches aus wechselnden Mengen Salzsäure und Salpetersäure besteht. Die Salpetersäure hat praktisch eine viel geringere Bedeutung wie die Vergiftung mit Schwefelsäure.

1. Aetiologie.

Was die Aetiologie betrifft, so kommt die Vergiftung mit reiner Salpetersäure sehr selten vor, in den meisten Fällen handelt es sich um eine Mischung von Salpetersäure, salpeteriger Säure und Salzsäure. Ihre Verwendung in der Technik ist wohl die Ursache, dass bis nun etwa an 100 Fälle dieser Vergiftung sich in der Litteratur verzeichnet finden. Die letale Dosis beträgt circa 6—8 Gr.

[1]) Litteratur siehe: E. R. v. Hoffmann Lehrbuch der gerichtlichen Medicin, S. 652. Wien und Leipzig, Urban und Schwarzenberg, 1891. Schuchardt l. c. S. 103. Lewin, Lehrbuch der Toxicologie S. 64. Wien u. Leipzig, Urban u. Schwarzenberg, 1885. Kobert l. c. S. 212. Böhm l. c. 52.

2. Pathologie.

Die Erscheinungen, welche sie hervorruft, sind genau dieselben wie bei der oben abgehandelten Toxicose mit Schwefelsäure: Verätzung mit nachfolgender reactiver Entzündung. Sie hat auch genau dieselbe Localisation und erzeugt dieselben Nachkrankheiten. Perforationen des Magens und die ihnen zugehörigen Symptome treten seltener auf als bei der Schwefelsäurevergiftung; doch kommen unzweifelhaft Fälle vor, wo das Individuum unter den Erscheinungen einer Perforationsperitonitis rasch zu Grunde geht; auch die Salpetersäurevergiftung kann, wenn das Individuum das acute Stadium übersteht, schliesslich zu den schon früher geschilderten Narbenstricturen ganz analog der Schwefelsäure führen.

Klinisch unterscheidet sich diese Vergiftung von der Schwefelsäurevergiftung, wohl auch von der Salzsäurevergiftung nur dadurch, dass bei ihr durch die Einwirkung auf organische Substanzen auf die Eiweisskörper eine bestimmte Verbindung, die Xanthoproteinsäure, gebildet wird, welche bei den betreffenden Kranken die Gelbfärbung an Lippen, Schleimhäuten u. s. w. und besonders an den Mundwinkeln erzeugt; doch kann, wie Beobachtungen von Hijelt[1]) und Anderen zeigen, sowohl diese Gelbfärbung fehlen als auch bei den anderen genannten Vergiftungen eine solche auftreten. (Vergleiche S. 22.)

3. Prognose.

Die Prognose ist die gleiche wie bei der Vergiftung mit Schwefelsäure.

4. Diagnose.

Die Diagnose wird durch die oben geschilderten Symptome und vor allen durch den Nachweis der Salpetersäure im Erbrochenen geliefert. Zu diesem Zwecke digerirt man das Erbrochene wiederholt mit Wasser, filtrirt, dampft das Filtrat ein, setzt dann Kalilauge zu und dampft neuerdings die Flüssigkeit etwas ein. Die allenfalls vorhandene Salpetersäure wird in Form des Kaliumnitrates (KNO_3) auskrystallisieren. Man presst nun die erhaltenen Krystalle zwischen Fliesspapier ab, und löst sie in Wasser. Diese Lösung giesst man auf ein Gemenge von Schwefelsäure und Eisensulphat. Bei Anwesenheit von Salpetersäure bildet sich an der Berührungsstelle ein brauner Ring. Diese Probe ist nur dann für Salpetersäure beweisend, wenn bei Versetzen des zu prüfenden Gemenges mit Schwefelsäure allein dasselbe sich nicht braun färbt.

Eine weitere Probe ist folgende: Man schichtet eine Lösung von Brucin auf die zu prüfende Flüssigkeit; bei Anwesenheit von Salpeter-

---

1) Hijelt, Schmidts Jahrbücher, 170, 231 (Referat) 1876.

säure tritt dann eine ganz charakteristische rothe Färbung auf. Mit wässeriger Lösung von salzsaurem Cinchonamin gibt Salpetersäure und ihre Salze charakteristische Krystalle. Auch in den Harn, geht diese Säure über. Da er normalerweise nur Spuren von Salpetersäure enthält, so kann durch Ausführung des letztgenannten Probe mit Harn direkt sofort der Nachweis geliefert werden. dass eine Salpetersäurevergiftung vorliegt (Kobert).[1])

5. Therapie.

Bezüglich der Therapie gilt dasselbe wie für die Schwefelsäurevergiftung.

6. Anatomischer Befund.

Er ist ganz ähnlich dem Befunde, welchen die Schwefelsäure liefert; auffällig sind jedoch die gelben Flecke und Verfärbungen, welche die Schleimhäute an den verschiedensten Stellen zeigen, beziehungsweise zeigen können.

3. Salzsäurevergiftung.[2])

1. Aetiologie.

Die Vergiftung mit reiner Salzsäure ist ausserordentlich selten; gewöhnlich wird die Vergiftung mit der 30—40% Salzsäure des Handels ausgeführt. Die letale Dosis kann man auf circa 10 Gr. schätzen.

2. Pathologie.

Die Wirkungen des reinen Gases sind wesentlich verschieden von denen der wässerigen Lösungen von Salzsäure. Man sieht bei der Vergiftung mit dem reinen Gase, die wohl nur in Laboratorien vorkommt, zunächst die heftigsten Reizerscheinungen von Seiten des Respirationstractes eintreten. Schon wenige Minuten nach Einwirkung des Gases ist dem Auswurfe ein mehr weniger hellrothes schaumiges Blut beigemengt, und wird der Kranke von schweren paroxysmalen Hustenstössen gepeinigt. Schwerere Störungen jedoch treten in der Regel durch Einwirkung von Salzsäuregas nicht auf. Wird das Individuum aus der vergifteten Atmosphäre herausgebracht, so pflegen diese Symptome so rasch zu verschwinden als sie gekommen sind. Setzt jedoch ein Individuum sich wiederholt solchen Schädlich-

[1]) Kobert l. c. S. 212.

[2]) Aeltere Literatur, siehe: Boehm, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, H. v. Ziemssen 15. 49. F. C. W. Vogel, Leipzig, 1876. Schuchardt, v. Maschka's Handbuch der gerichtl. Med. 2, 104. 1882, ferner Kobert l. c. 214. Neuere Casuistik: Robinson, Therap. Monatshefte 1, 245, 1887, Mendelsohn, ibidem. 2, 45, 1888.

keiten aus, so ist ein chronische Pharyngitis, Laryngitis und Bronchitis die gewöhnliche Folge der Einwirkung solcher heftig wirkender Dämpfe.

Im Gegensatze zu der Schwefelsäure, Salpetersäure und anderen ätzenden Säuren werden, wie Huseman, Lesser und Taylor [1]) gezeigt haben, durch Einnahme der Salzsäure keine Verätzungen der Haut erzeugt. Die Schleimhäute sind meist grauweiss verfärbt, [2]) doch findet man bisweilen auch eine Gelbfärbung derselben, welche ähnlich ist jener Färbung, die nach Salpetersäurevergiftung auftritt.[3]) Es lässt sich deshalb auf dieses Symptom hin die Salzsäurevergiftung von der Salpetersäurevergiftung nicht unterscheiden Die ganze Reihenfolge der Erscheinungen ist im weiteren Verlauf dieselbe wie bei der Schwefelsäure- und Salpetersäurevergiftung. Schwere Nierenreizung kömmt selten vor. Nur bei bereits erkrankten Nieren kann die Einfuhr minimaler Mengen zur acuten Nephritis führen (Demieville).[4]) Das Auftreten von Stenosen ist nach der Salzsäurevergiftung wohl etwas seltener zu erwarten wie bei den zwei erst erwähnten Vergiftungen. Die casuistischen Beobachtungen aus der neueren Literatur (R. Hoffmann,[5]) Bourget)[6]) sprechen übrigens dafür, dass sie nicht seltener zu sein scheinen als bei den anderen bis nun beschriebenen Vergiftungen.

Häufiger aber als bei der Schwefelsäure und Salpetersäure scheint die Einwirkung grosser Mengen von Salzsäure auf das centrale Nervensystem aufzutreten, welche klinische Symptome hervorruft, die beim Menschen wiederholt beobachtet wurden, während bezüglich der 2 erst abgehandelten Vergiftungen — wie erwähnt S. 11 — unanfechtbare klinische Beobachtungen nicht vorliegen. In Folge dessen tritt unmittelbar nach dem Verschlucken grosser Mengen von Salzsäure der Tod unter Krämpfen, Coma und Collapserscheinungen ein, bevor noch die Erscheinungen der Säurewirkung als Erbrechen etc. sich zeigen.

3. Prognose.

Die Prognose ist etwas günstiger als bei den Vergiftungen mit den anderen bis nun abgehandelten Säuren, da Narbenstricturen vielleicht etwas seltener eintreten, desgleichen auch die so gefährlichen Symptome der Magenperforation nur in ganz vereinzelten Fällen beschrieben wurden.

---

[1]) Vergleiche v. Hoffmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin l. c. S. 651.
[2]) Vergleiche Warfvinge, Schmiedts Jahrbücher, **205**, 134, Referat, 1885.
[3]) Siehe v. Wunschheim, Prager Med. Woch. **15**, 605 1891.
[4]) Demieville, Revue med. de la Suisse rom. **9**, 214, 1889.
[5]) R. Hoffmann, Schmiedts Jahrbücher **190**, 260, 1881.
[6]) Bourget, Revue med. de la Suisse rom. **9**, 210. 1888.

4. Diagnose.

Sie wird vor allem aus dem so charakteristischen Geruch des Athems und des Erbrochenen nach Salzsäuredämpfen, ferner dem Fehlen von verätzten Stellen an den Mundwinkeln leicht zu stellen sein; trügerisch ist die Farbe der Schleimhäute, auch bei der Salzsäurevergiftung kann Gelbfärbung der Schleimhäute, wie oben erwähnt, sich finden.

Den positiven Nachweis zu liefern, dass es sich um eine Salzsäurevergiftung handelt, ist nicht ganz einfach. Die freie Salzsäure ist ja ein normales Stoffwechselproduct des Magens. Wir können also in jedem Erbrochenen eine grössere Menge freier Salzsäure finden, wenn nicht gerade Dünndarminhalt in den Magen sich entleert hat oder dem Magen in grösserer Menge von Alkalien zugeführt wurde oder der Magen zufällig keine freie Salzsäure enthält. Es genügt daher hier nicht der blosse Nachweis der freien Säure durch Congo- und Benzoepurpurinpapier. Die Probe mit salpetersaurem Silber ist ebenso nicht genügend, weil sie auch von den Chloriden, die immer im Erbrochenen sich finden, gegeben wird, sondern man muss das Erbrochene filtriren und dann die Menge der vorhandenen Säuren im Filtrate durch Titriren mit Normal-Natronlauge bestimmen. Ist dieselbe sehr bedeutend, sprechen die übrigen Symptome für eine Salzsäurevergiftung, so kann man schon jetzt auf eine vorliegende Salzsäurevergiftung schliessen. Um aber mit Bestimmtheit eine Salzsäurevergiftung zu diagnosticiren, muss man nach der von Söqvist angegebenen, von mir modificirten Methode die Salzsäure quantitativ bestimmen, nämlich Behandlung des Mageninhaltes mit chlorfreiem Bariumcarbonat, Glühen des Rückstandes und Ueberführung des gebildeten Bariumchlorides in Bariumsulphat. Aus der Menge Bariumsulphat berechnet man die Menge der vorhandenen freien Salzsäure. Erhält man dann Zahlen, welche weit über die Grenzen jener hinausgehen, welche bei normaler Verdauung gefunden werden und auch jene Zahlen übersteigen, welche bei einer vermehrten Salzsäuresecretion, z. B. bei Ulcus ventriculi auftreten, so ist der Nachweis geliefert, dass wirklich eine Salzsäurevergiftung vorliegt. [1])

5. Therapie.

Es gelten dieselben therapeutischen Indicationen, wie bei den bereits früher abgehandelten Säuren; wegen der geringen Aetzwirkung, welche die Salzsäure entfaltet, sind aber auch Magenausspülungen, allenfalls unter Zusatz von Alkalien, ferner auch von salpetersaurem Silber zum Spülwasser,

---

[1]) Siehe v. Jaksch Klinische Diagnostik, III. Auflage, S. 153, 1892.

am Platz. Treten sofort schwere nervöse Symptome, als Somnulenz, Coma etc. auf, so müssen wir diese Symptome durch laue Bäder mit kalten Uebergiessungen, subcutaner Darreichung von Excitantien, vor allem vor Campher, ferner von Injectionen von Campheröl, als auch der subcutanen Injection, ja der Infusion von kohlensaurem Natron in die Venen zu begegnen suchen.

6. Anatomischer Befund.

Die Schleimhäute erscheinen gelblich bis grau verfärbt. Die Organe, vor allen der Magen, sind ungewöhnlich brüchig. Tiefgreifende Substanzverluste, wie bei den früher abgehandelten Substanzen, sind nicht vorhanden. Leber, Milz und Niere zeigen die Symptome parenchymatöser Degeneration.

4. Die Fluor-Wasserstoffsäure-Vergiftung.

1. Aetiologie.

Vor wenigen Jahren noch hatte die Flusssäure wenig klinisches Interesse, sie gewann dasselbe erst nach der Einführung der Fluorwasserstoffsäure in die Therapie. Die ersten gemeldeten Vergiftungen mit Fluorwasserstoffsäure geschahen in Laboratorien bei der Bereitung des Fluorwasserstoffes. Die Wirkungen der reinen Flusssäure sind ein wenig verschieden von denen der bisher abgehandelten Säuren.

Es muss noch bemerkt werden, dass die in Wasser löslichen Fluorwasserstoffsalze, innerlich gegeben, ganz analog der Fluorwasserstoffsäure wirken, da die dieselben im Magen zu Flusssäure umgesetzt werden. Uebrigens ist nach experimentellen Untersuchungen von Tappeiner[1]) und Scholz[2]) desgleichen nach englischen Beobachtungen auch zu erwarten, dass diese Salze schwere nervöse Störungen hervorrufen.

2. Pathologie.

Fluorwasserstoff in Dampfform erzeugt Aetzungen an der Haut und den Schleimhäuten, die aber nicht in der gewöhnlichen Weise verlaufen wie Verätzungen durch andere anorganische Säuren. Es entstehen vielmehr lange dauernde Geschwüre an den genannten Gebilden. Für die interne Medicin speciell hat die Fluorwasserstoffsäure erst ein actuelles Interesse bekommen, als man begann, die Tuberculose mit Inhalationen von Fluorwasserstoff zu behandeln. Lösungen von 0·02 % werden von tuberculösen Kindern noch vertragen; verwendet man stärkere Lösungen desselben, so sieht man schon eine sehr

[1]) Tappeiner Archiv für experimentelle Pathologie 25, 203, 1889, 27, 108, 1890.

[2]) Scholz Archiv für experimentelle Pathologie. 25, 326, 1889.

starke Secretion der Nasenschleimhaut und Thränendrüse und es kömmt zur Salivation (Beobachtung aus dem Grazer Kinderspitale); es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass die Verwendung noch stärkerer Lösungen schwerere Erscheinungen hervorrufen wird. Es wird zur Bildung eines sehr schmerzhaften, eczemartigen Ausschlags, ja selbst von Geschwüren im Gesichte, auf der Schleimhaut der Nase und des Rachens kommen. Ich muss daher vor der therapeutischen Verwendung des Fluorwasserstoffes warnen; heilenden Einfluss auf die Tuberculose hat diese Therapie nicht.[1]) Von Fällen von Vergiftung durch innerlich genommene wässerige Fluorwasserstoffsäurelösung ist bloss ein einziger bekannt geworden. Der Verlauf dürfte jedoch derselbe sein, wie bei den übrigen genannten Säuren, nur noch etwas stürmischer, und scheint sich in seinen Einzelnheiten mehr dem Verlaufe einer Vergiftung durch Salzsäure anzuschliessen.

3. Prognose.

Die Prognose ist ebenso zu stellen wie bei der Salzsäurevergiftung.

4. Diagnose.

Sie muss in dem Nachweis von Fluorwasserstoffsäure gipfeln.

Der Nachweis der Fluorwasserstoffsäure ist sehr leicht, falls grosse Mengen verabfolgt wurden; man behandelt das Erbrochene mit Schwefelsäure, gibt es dann in eine Nickel- oder Platinschale und erwärmt das Gemisch leicht und legt darüber ein Glas, das mit Paraffin überzogen ist. In demselben bringt man (mit Bleistift) irgend ein Zeichen an. Die Dämpfe der Fluorwasserstoffsäure ätzen nun an dieser Stelle das Glas an, dieses erscheint daselbst matt.

5. Therapie.

Theoretisch zu empfehlen wären Calciumsalze, vor allem jene, die mit der Fluorwasserstoffsäure das unlösliche Fluorcalcium geben. Thatsächlich ist darüber nichts bekannt,

6. Anatomischer Befund.

Es stehen sichere Angaben aus. Doch dürfte sie der Vergiftung mit Salzsäure ähnlich sein.

5. Jodwasserstoffsäure.

Sie hat nur geringes klinisches Interesse. Von Buchanan wurde sie in die Therapie eingeführt. Vergiftungen mit dieser Substanz wurden bis nun nicht beobachtet, ihre Wirkung dürfte analog sein jenen der

---

[1]) Vergleiche auch: Jaccoud, Graucher, Chautard Therapeutische Monatshefte 1, 560, 1887.

Salzsäure. Sie geht rasch in den Speichel und Harn über und wird erst dort an Alkali gebunden ausgeschieden. Bezüglich der Wirkung der Jodverbindungen und Jodsalze überhaupt verweisen wir auf das Capitel Jod.

Wollten wir genau das hier festgehaltene Princip einhalten, so müssten wir an dieser Stelle auch den Schwefelwasserstoff, Arsenwasserstoff etc. abhandeln, es erscheint uns aber zweckmässiger, diese Körper an anderer Stelle zu besprechen, da die klinischen Symptome, welche sie hervorrufen, nur im geringen Maasse, ja zum Theile gar nicht den Typus der Säuretoxicose tragen.

6. Vergiftung mit Osmiumsäure.

1. Aetiologie.

Vergiftungen mit Osmiumsäure sind selten. Erst in den letzten Jahren haben sie eine Wichtigkeit bekommen. Man wendet diesen Körper einerseits besonders in der mikroskopischen Technik viel an, anderseits hat er auch zur Behandlung von Neuralgien, inoperabelen Geschwülsten (O. Delbastaille und von Winiwarter) Verwendung gefunden. Bei Vergiftungen mit dieser Substanz handelt es sich meist nicht um die freie Säure, sondern um das Kaliumsalz der Osmiumsäure oder das Osmiumtetraoxyd. Diese Körper geben sehr leicht freie Osmiumsäure ab. Da jedoch die giftige Wirkung dieser Substanzen wohl auf diesem Umstande beruht, so ist man wohl berechtigt, die Wirkungen, welche diese im Organismus hervorrufen, als auf die Osmiumsäure beruhend anzusehen.

2. Pathologie.

Die Wirkung weicht in ihrem klinischen Bilde sehr von der typischen Säurewirkung ab. In grossen Mengen in den Organismus eingeführt, erzeugt sie allerdings dieselben Erscheinungen; daneben wirkt sie aber noch ungemein reizend auf die Schleimhäute. Sie erzeugt einen höchst hartnäckigen Bindehautcatarrh, auch Ulcerationen der Bindehaut und Gesichtshaut; als fernere Symptome bei länger dauernder Einwirkung der Dämpfe auf den Respirationsapparat sind hervorzuheben: chronische, mit reichlicher Secretion einhergehende Catarrhe der Luftwege. Weiter kommt es durch Reduction dieser Säure zu Osmium zur Schwarzfärbung der Hautdecken. Bei subcutaner Anwendung kann sie zur Neuritis mit intensiv schwarzer Pigmentirung der Nervenelemente führen. Zu bemerken ist noch, dass schon in den wenigen Fällen von Osmiumsäurevergiftung, welche in der Literatur vorliegen, das Vorkommen von Nierenaffectionen, also ent-

zündlichen Processen in den Nieren, beschrieben wird. In Folge fortgesetzter Einwirkung kann auch eine Art chronischer Vergiftung eintreten, welche allerdings gewöhnlich nicht zur Bildung von Geschwüren, sondern meist nur zur Schwarzfärbung der Hautdecke, Albuminurie und Cachexie führt.

3. Prognose.

Die Prognose der acuten Osmiumvergiftung ist stets ungünstig, auch die wenigen stürmischen Symptome der chronischen Osmiumvergiftung geben nach unseren Erfahrungen keine günstige Voraussage. Die Gefahr liegt vor allem in dem Eintritte der chronischen Nierenentzündung.

4. Diagnose.

Für die Osmiumvergiftung bei subcutaner Verwendung ist charakteristisch die schwarze Verfärbung der Hautdecken, sonst wird man wohl das grösste Gewicht legen müssen auf die anamnestischen Angaben und den eventuellen Nachweis.

Ueber den Nachweis der Osmiumsäureverbindungen ist wenig bekannt. Man könnte, falls es sich um den Nachweis der Substanz im Erbrochenen handelt, zunächst das Erbrochene filtriren, das Filtrat eindampfen und dann mit Alkohol fällen. Bildet sich innerhalb 24—28 Stunden im alkoholischen Filtrate ein schwarzer Niederschlag, so spricht dies im Zusammenhalt mit Anamnese und klinischen Symptomen dafür, dass es sich um eine Vergiftung mit Osmiumpräparaten gehandelt hat.

5. Therapie.

Als Gegenmittel verordnet man Schwefelwasserstoff und zwar in Form der Aqua hydrosulphurosa (30 Theile Schwefelwasserstoff auf 60 Wasser, dazu einen Syrup) innerlich oder als Inhalation. Im weiteren Verlaufe gibt man Kalium oder Natrium sulphurosum, aber höchstens in Mengen von 0·01—0·05 Gr., wiederholt im Tage, am besten in Lösung. Grössere Mengen sind zu vermeiden; sie können Vergiftung erzeugen.

Das allerwesentlichste aber, um diesen insbesondere auch für Mikroskopiker nicht unbedeutenden Gefahren auszuweichen, ist eine strenge Prophylaxe. Individuen, welche in Osmiumdämpfe enthaltenden Räumen sich aufhalten, müssen Schutzbrillen und Respiratoren tragen. Für eine gründliche Lüftung der Räume muss gesorgt werden.

6. Anatomischer Befund.

Darüber ist nichts erschöpfendes bekannt. Lungenentzündung, Nierenentzündung finden sich häufig.

7. *Vergiftung mit schwefeliger Säure.*[1])

1. Aetiologie.

Die klinische Bedeutung der schwefeligen Säuren ist gegenüber den anderen hier genannten Säuren sehr gering. Gelegenheit zur Vergiftung mit dieser Säure giebt ihre Anwendung zu Desinfectionszwecken, das Arbeiten in Schwefelsäurefabriken, Bleichanstalten, das Schwefeln des Hopfens, und auch die Cellulosefabrication, insofern Sulphitcellulose dargestellt wird. Auch zur Behandlung der Lungentuberculose wurde sie empfohlen und kann dann die Ursache werden, dass Vergiftungserscheinungen auftreten.[2])

2. Pathologie.

Die Symptome, welche dieses Gift hervorruft, beschränken sich fast nur auf den Respirationspparat. Es treten beim Eintritt von mit viel schwefeliger Säure erfüllter Luft in den Respirationstrakt rasch vorübergehende Reizzustände von Seiten der Bronchialschleimhaut auf, welche durch heftige, krampfartige Hustenstösse mit Entleerung von wenig zähem Schleim, dem häufig etwas Blut beigemengt ist, sich auszeichnen. Länger dauernde Einwirkung einer derartigen Atmosphäre führt zu Cyanose, ja auch croupartige Erkrankungen der Bronchien und lobuläre entzündliche Herde in den Lungen können sich einstellen; auch chronischen Catarrh der Luftwege kann diese Vergiftung hervorrufen. Doch muss hervorgehoben werden, dass bei Arbeitern, welche gezwungen sind, längere Zeit in solchen mit schwefeliger Säure erfüllten Räumen sich zu bewegen, eine gewisse Angewöhnung an dieses Gift eintritt, so dass die oben erwähnten Reizsymptome bei solchen Leuten ganz ausbleiben.

Schwere Störungen, insbesondere eine deletäre Einwirkung auf die Verdauung scheint diese Säure nicht zu haben und sind die diesbezüglich in der Literatur niedergelegten Angaben wohl auf Mischtoxicosen zu beziehen, und zwar vorwiegend mit Chlordämpfen und Salzsäuredämpfen.

3. Prognose.

Der Verlauf einer derartigen acuten Vergiftung ist immer günstig, und treten mit der Entfernung des Kranken aus schädigenden Atmosphären alle Erscheinungen zurück.

---

[1]) Litteratur siehe Boehm l. c. S. 56, Kobert l. c. S. 383.

[2]) Dujardin-Beaumetz, Therapeutische Monatshefte 1, 355, 1887.

4. Diagnose.

Sie ergibt sich wohl in allen Fällen aus dem Vorstehenden. Zum Nachweis wird wohl in allen Fällen die Anamnese, allenfalls auch der so charakteristische erstickende Geruch dieser Säure dienen.

5. Therapie.

Es bedarf diese Toxicose keiner besonderen Therapie. Dagegen sind Arbeiter, welche gezwungen sind, in Räumen, die mit schwefelig sauren Dämpfen gefüllt sind, zu arbeiten, durch eine entsprechende Prophylaxe, Lüftung etc. vor der Einwirkung dieses Giftes zu schützen.

8. *Vergiftung mit Phosphorsäure.*

Vergiftungen mit dreibasischer oder Orthophosphorsäure sind bis jetzt nicht bekannt. Es hat also bis nun die Phosphorsäure keine klinische Bedeutung. So viel experimentell darüber eruirt wurde, ruft sie Gastritis, aber keine localen Aetzwirkungen hervor.

9. *Vergiftung mit Chromsäure.*[1])

Wesentlich von den bis nun beschriebenen Toxicosen differirend verläuft die Vergiftung mit Chromsäure und, was hier gleich mit abgehandelt werden soll, mit ihren Salzen. Während bis nun bei den abgehandelten Säuren, also Schwefelsäure, Salpetersäure etc. mit Ausnahme der Osmiumsäure der eventuellen Giftwirkung ihrer Salze nicht gedacht wurde, weil die Mehrzahl derselben als nur im geringen Grade giftig wirken und nur in sehr hohen Dosen, wie z. B. das Chlornatrium, Vergiftungserscheinungen hervorruft (Siehe Abschnitt Alkalien), welche aber sicher nicht in das Capitel der Säurevergiftung, sondern in das der Ueberladung des Organismus mit fixen Bestandtheilen zu setzen ist, weil fernerhin andere Salze als z. B. Kaliumnitrat, Natriumnitrat Giftwirkungen zeigen, welche mit den Symptomen der Säurevergiftung nichts gemein haben, verhält sich die Sachlage wesentlich anders bei der Chromsäure; nicht nur sie selbst, sondern ebenso ihre Salze sind äusserst heftige Gifte, welche in dem menschlichen Organismus ebenso deletäre, als nach dem Typus der Säurevergiftung verlaufende Vergiftungsymptome hervorrufen.

---

[1]) Litteratur siehe Schuchardt l. c. S. 106; Huseman, Handbuch der Toxicologie, Berlin, Reimer 1862, S. 939; Naunyn, H. v. Ziemssen's Handbuch, l. c. 319; Kobert l. c. 292; Lewin l. c. S. 154; Bernatzik, Eulenburgs Realencyclopedie **4**, 389, 1885. Neuere Litteratur im Text.

Es kömmt deshalb für eine Darstellung der klinischen Symptome dieser Vergiftung nicht bloss die Chromsäure, sondern auch eine Reihe von chromsauren Salzen in Betracht; da jedoch die Symptome, welche die Chromsäure hervorruft, ganz analog sind jenen, welche chromsaure Salze hervorrufen, so soll das Krankheitsbild, welches Chromsäure und chromsaure Salze hervorrufen, unter einem abgehandelt werden.

Symptome dieser Vergiftung werden hervorgerufen durch:

1. Die Chromsäure.
2. Neutrales chromsaures Kalium.
3. Saures chromsaures Kalium.
4. Neutrales chromsaures Blei (Chromgelb).

Die Chromoxydsalze, als das Chromalaun, Chromchlorid, Chromgrün wirken viel weniger giftig und haben deshalb eine geringe Bedeutung. Ja ich habe einen Fall von Vergiftung mit mehreren Gram Chromgrün (Chromoxydhydrat) gesehen, der vollständig symptomlos verlief. Dass es sich wirklich um einen Vergiftungsversuch mit Chromgrün handelte, ergab die Magenausspülung und die nachfolgende chemische Untersuchung; es wurden grosse Mengen (mehrere Gramm) Chromgrün dadurch entfernt, aber Vergiftungssymptome, obwohl das Individuum erst mehrere Stunden nach der Giftaufnahme zu uns kam, wurden nicht beobachtet.

Bei der ausgedehnten Verwendung, welche Chrompräparate in der Medicin als Heilmittel, und zwar als Aetzmittel in der Rhinologie, als Mittel gegen Fussschweiss [1]) und gegen Syphilis, [2]) als Conservirungs-Flüssigkeit für anatomische Präparate (Müllerische Flüssigkeit) etc. und in der Technik finden — sind doch eine grosse Anzahl mit Chromsäure beschickter elektrischer Elemente in Betrieb — kann es nicht Wunder nehmen, dass in neuerer Zeit Vergiftungen mit diesen Substanzen häufig beobachtet wurden. Bei der grossen Giftigkeit dieser Substanz ist es auch nothwendig, sich näher mit den Symptomen vertraut zu machen. Die Menge der toxischen Dosis beträgt für Erwachsene wenige Centigramme. Chromblei scheint trotz seiner schweren Löslichkeit ebenso intensive Giftwirkungen zu entfalten wie die anderen erwähnten Substanzen. Alle die oben genannten Körper können nun die Erscheinungen einer acuten Chromsäurevergiftung herbeiführen oder bei länger dauernder Einwirkung zu den Symptomen der chronischen Chromvergiftung führen.

---

[1]) Siehe Therapeutische Monatshefte 3, 344, 1889.

[2]) Vergleiche Güntz, Therapeutische Monatshefte 4, 494, 1890; Kuttner ibidem 5, 348, 1891; Heryng ibidem 5, 429, 1891; Feibes ibidem 5, 578, 1891.

a) Acute Intoxication mit Chromsäure und ihren Salzen.

1. Aetiologie.

Die Vergiftungen mit Chrompräparaten können vorkommen durch Färbung von Esswaaren mit Chromsalzen, Chromgelb (von Linstow),[1] ferner wurde zu selbstmörderischen Zwecken die Füllmasse der Zink-Kohle-Chrombatterie (v. Limbeck)[2]) verwendet, weiter können nach Anwenden zu ärztlichen Zwecken, als gegen Syphilis (siehe oben), ja auch durch locale Anwendung, als Bepinselung des Zahnfleisches mit solchen Präparaten (Tisne)[3]) Vergiftungserscheinungen auftreten. Nicht minder gibt die jetzt übliche Aetzung der Nasenschleimhaut bei geschwürigen Processen mit Chromsäure in Substanz Veranlassung, dass derartige Symptome auftreten. Auch die leider jetzt eingeführte Behandlung des stinkenden Fussschweisses mit 5% Chromsäurelösung kann zu dem Auftreten von gefahrdrohendsten Symptomen Veranlassung geben. Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle vor dem unvorsichtigen Gebrauch der so gefährlichen Chrompräparate eindringlichst zu warnen!

2. Pathologie.

Gleich den Säurevergiftungen führt auch die Vergiftung mit Chromsäure und ihren Präparaten bald zu Erbrechen; die Haut und die Schleimhäute, mit denen das Gift in Berührung kommt, sind mehr oder minder intensiv gelb oder rothgelb gefärbt und auch das Erbrochene zeigt die gleiche Farbe.

Ferner stellen sich heftige Schmerzen im Unterleib, dann Diarrhoen, denen rasch schwererer Collaps, oft Wadenkrämpfe und hochgradige Cyanose folgen, ein, so dass das Krankheitsbild an das Stadium algidum der Cholera erinnert und dieser Zustand geradezu als Choleraform der Chromsäurevergiftung beschrieben wurde. Meist erliegt der Kranke schon in diesem Stadium seinen Leiden. Häufig aber stellen sich beim ferneren Verlaufe noch weitere Symptome ein, als Gelbfärbung der Skleren, bedingt wohl durch Resorption des Chromsalzes in das Blut, zum Theil vielleicht die Folge eines Jcterus, ferner albumin- und hämoglobinhältiger Harn, dann Harnverhaltung, und nicht selten erliegt der Kranke erst nach mehreren Tagen den Symptomen der Niereninsufficienz. Sehr häufig scheint es auch zu den Symptomen einer typischen acuten Nephritis zu kommen, welche im weiteren Verlaufe desgleichen den letalen Ausgang bedingt oder bedingen kann. Be-

---

[1]) v. Linstow citirt nach Schuchardt l. c. Seite 108.
[2]) v. Limbeck, Prager med. Wochenschrift 12, 25, 1887.
[3]) Tisne, Therapeutische Monatsh. 1, 323 (Referat), 1887.

merkenswerth ist, dass aus dem vorliegenden, allerdings spärlichen Beobachtungsmateriale sich ergibt, dass im Verlauf der Vergiftung nicht selten Temperatur-Steigerungen bis 39° C. und mehr häufig beobachtet worden sind.

3. Prognose.

Die Prognose der Vergiftung hängt von der Menge des eingeführten Chrompräparates ab. Führt die Vergiftung nicht in den ersten 24 Stunden zum Tode, so ist sie, falls die Nierenerscheinungen nicht in den Vordergrund treten, nicht ungünstig; doch muss man auch in solchen Fällen sich bewusst sein, dass der Kranke einer langen, durch manche Zwischenfälle noch getrübten Reconvalescenz entgegengeht. Sind einmal Erscheinungen der Nephritis eingetreten, so wird die Prognose dadurch wesentlich getrübt, da diese Symptome häufig zu einer chronischen Nephritis führen können, der der Kranke auch noch in einem späteren Stadium erliegen kann.

4. Therapie.

Man muss sich bemühen, durch Darreichung von Alkalien die Säure zu neutralisiren, aber auch das ist von geringem Nutzen, da ja auch die Salze giftig wirken. Von Alkalien sind empfohlen worden doppelt kohlensaures Natron, kohlensaure Magnesia, Eisenoxydhydrat und essigsaures Eisen; letzteres verdient noch am meisten Vertrauen, da die eingeführte Chromverbindung dadurch in unlösliches chromsaures Eisen umgesetzt wird. Sind dann die Symptome der Gastritis und Enteritis toxica in den Vordergrund getreten, so müssen diese in der wiederholt angeführten Weise behandelt werden (Mucilaginosa, Opiumpräparate, sorgfältige Auswahl der Speisen). Ferner könnten auch Magenausspülungen versucht werden und wären vor allem Ausspülungen mit salpetersaurem Silber ($^1/_{10}$% Lösung) zu versuchen, welches Chromsäure und Chromverbindungen in unlösliches Chromsilber überführen.

5. Diagnose.

Sie wird wohl nur in den seltensten Fällen Schwierigkeiten machen. Vor allem der charakteristische klinische Verlauf, ferner das Auftreten der röthlich gelb gefärbten erbrochenen Massen wird in der Mehrzahl der Fälle genügen, um den Nachweis zu liefern, dass wir es mit einer Intoxication mit Chromsäure zu thun haben. Doch muss darin erinnert werden, dass das Erbrochene durch Bildung von Chromoxyd auch grünlich bis bläulich gefärbt sein kann.

Zum Nachweise im Erbrochenen wird es wohl stets genügen, die erbrochenen Massen, allenfalls noch wiederholt mit Wasser auszuwaschen,

zu filtriren und das Filtrat einzudampfen, und zu den unten noch mitzutheilenden so charakteristischen Reactionen zu verwenden.

Zum Nachweise von Chromsäure und ihren Salzen in den Faeces und dem Harn, in welchen Excreten die Substanzen auch erscheinen, muss der Harn, respective die Faeces, zuerst getrocknet, dann verkohlt werden. Die Kohle wird mit Salpeter verpufft.[1]) Das geschieht in folgender Weise: Die Kohle wird mit Natronlauge oder Kalilauge bis zur deutlich alkalischen Reaction versetzt, dann geglüht; der Rückstand wird mit Natronsalpeter in kleinen Portionen versetzt, bis der Salpeter geschmolzen ist und eine mit dem Glasstabe entnommene Probe nicht mehr braungefärbt erscheint. Dann lässt man sie erkalten, löst den bei Anwesenheit von chromsauren Verbindungen gelblich gefärbten Rückstand in Wasser und filtrirt. Mit diesen Filtraten sind folgende Proben auszuführen:

1. Eine Probe wird mit Essigsäure etwas angesäuert und dann mit einer Lösung von essigsaurem Blei versetzt. Es entsteht ein gelber Niederschlag (Chromgelb).

2. Eine weitere Probe wird mit verdünnter Schwefelsäure versetzt und dann eine Lösung von schwefeliger Säure zugefügt. Die Flüssigkeit nimmt nun eine grüne Farbe an (Chromoxyd).

3. Eine dritte Probe wird mit salpetersaurem Silber versetzt; es bildet sich ein rother Niederschlag (Chromsilber).

6. Anatomischer Befund.

Ist die Toxicose durch die Chromsäure bedingt worden, so wird man zunächst die wiederholt geschilderten Zeichen der Säurevergiftung (Siehe S. 12) constatiren; ausserdem aber — und insofern ist der Befund verschieden von jenen der anderen Säurevergiftungen — werden Haut und Schleimhäute roth gefärbt, allenfalls blaugrau gefärbt erscheinen (Reduction der Chromsäure und chromsaurer Salze zu Chromoxyd). Im Magen, Dünndarm und Dickdarm können sich alle Stadien der Gastritis beziehungsweise Enteritis toxica vorfinden, ein häufiger Befund sind auch ausgebreitete Geschwüre, besonders in dem Dickdarm. Die Nieren zeigen das bekannte Verhalten der acuten toxischen Nephritis.

Es darf jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass gerade bei in kurzer Zeit tödtlich endenden Chromvergiftungen anatomische Veränderungen in der Leiche — mit Ausnahme der oben erwähnten Färbungen — ganz vermisst wurden.

---

[1]) Siehe Otto: Anleitung zur Ausmittelung der Gifte, S. 208. Braunschweig, Vieweg, 1889 und E. Ludwig, Medicinische Chemie S. 263, Wien und Leipzig, Urban u. Schwarzenberg 1885.

b) Chronische Vergiftung mit Chromsäure und ihren Salzen.

Sie findet sich erst als Arzneivergiftung bei Leuten, welche längere Zeit mit Chrompräparaten behandelt wurden, ferner bei Arbeitern in Chromfabriken. Die Symptome bestehen in verschiedenartigen eczematösen Ausschlägen der Haut, nicht selten kommen auch tiefgreifende Geschwüre an der Haut und Schleimhaut, den Tonsillen, dem harten und weichen Gaumen vor. Alle diese Individuen zeigen auch dyspeptische Erscheinungen, ja auch ausgesprochene Symptome des Magen-Dünn- und Dickdarmcatarrhes, häufig auch solche dysenterischen Charakters.

Alle diese Individuen sind mehr oder minder anämisch, und im weiteren Verlaufe entwickeln sich die Symptome chronischer Nierenaffectionen (Nephritis chronica, Atrophie der Nieren), der die Individuen schliesslich erliegen.

Uebrigens sind gerade über die Symptome der chronischen Vergiftung mit Chromverbindungen wenige positive Thatsachen bekannt. Auch muss man weiter mit dem Umstande rechnen, dass zum Theile die in der Litteratur als chronische Chromvergiftung beschriebenen Fälle auch durch andere chronische Toxicosen, vor allen mit Metallen (Blei) bedingt sein können, weil jene Individuen die Gelegenheit haben, eine derartige chronische Vergiftung zu erwerben, auch jenen obgenannten Schädlichkeiten sich häufig zugleich ansetzen und die Beurtheilung dann ungemein schwierig wird, ob die beobachteten klinischen Symptome in der That den Chromverbindungen zuzuschreiben sind. Gegen die chronische Chromvergiftung können nur prophylactische Massregeln in den betreffenden Fabriken von Nutzen sein.

10. Vergiftung mit Kohlensäure.

Sie kömmt im freien Zustande nur als Anhydrid vor und bildet ein farb- und geruchloses, schwach säuerlich stechend schmeckendes Gas.

1. Aetiologie.

Vergiftungen mit Kohlensäure kommen in zweifacher Weise zu Stande. Es können pathologische Zustände im Körper sich einstellen, wodurch die normaler Weise in den Lungen erfolgende Abgabe der Kohlensäure erschwert, das Blut und die Organe mit Kohlensäure überladen werden, aus welchem Vorgange eine Reihe schwerer Symptome: Dyspnoe, Cyanose, schliesslich der Tod durch Herzlähmung eintreten kann. Acute und chronische Erkrankungen der Lungen und des Herzens führen zu diesem Symptomencomplexe der Kohlensäureintoxication. Die eingehende Besprechung gehört in das Capitel der endogenen Toxicosen und wird daselbst abgehandelt werden.

Weiter aber gibt es auch eine exogene Form der Kohlensäure-toxicose, welche dadurch entsteht, dass eine nur oder vorwiegend nur aus Kohlensäure bestehende Luft dem Organismus zugeführt wird. Gelegenheit zu solchen Vergiftungen ergibt der Aufenthalt in Oertlichkeiten, aus welchen dem Boden grosse Mengen von Kohlensäure entströmen (Hundsgrotte zu Puzzoli bei Neapel, Giftthal von Java u. s. w.). In unseren Gegenden kömmt jedoch auf eine andere Weise diese Art der Kohlensäurevergiftung zu Stande. Der Aufenthalt in schlecht ventilirten Räumen kann hierzu Veranlassung geben, indem er dann überreich an Kohlensäure, arm an Sauerstoff ist. Doch werden unter solchen Verhältnissen selten die typischen, noch zu beschreibenden Symptome der Kohlensäurevergiftung hervorgerufen; sondern schwere, typische Fälle sehen wir bei Individuen, welche in unventilirten Räumen sich aufhalten, in welchen grosse Mengen von Kohlensäure sich entwickeln; bei uns sind es vor allem Arbeiter in schlecht ventilirten Kellern, welche in Gährung begriffene Weine enthalten, die von dieser Vergiftung ergriffen werden.

2. Pathologie.

Die Kohlensäure wirkt erregend auf die Haut und die Schleimhäute, welche Wirkung sich bei länger dauernder Einwirkung auf die Haut durch subjectives Wärmegefühl, Jucken, Stechen bemerkbar macht und schliesslich zur Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten, also zur Anaesthesie führt. An den Schleimhäuten besteht die Einwirkung im Auftreten von Hyperämie und stärkerer Secretion. Diese Symptome werden aber nur dann deutlich in Erscheinung treten, wenn trotz länger dauernder Einwirkung der Kohlensäure den Lungen Sauerstoff in genügender Menge zugeführt wird. Ist dies nicht der Fall, wie bei jenen Vergiftungen, welche uns auf der Klinik in Beobachtung kommen, so treten sehr rasch, ja im Verlaufe weniger Minuten die bedrohlichsten Symptome auf. Die Vergifteten werden im hohen Grade cyanotisch, es tritt Dyspnoe auf, der aber sehr rasch Somnolenz, dann Coma, dann tiefste Bewusstlosigkeit folgen, denen die Kranken erliegen. Von weiteren wichtigen Symptomen ist dann noch eine usque ad finem anhaltende vermehrte Spannung des Pulses zu erwähnen.

3. Prognose.

Die Prognose dieser Vergiftung ist im Allgemeinen günstig; wird der Kranke sofort einer energischen ärztlichen Behandlung (Siehe unten) zugeführt, so ist immer noch eine Rettung und dann definitive Heilung zu hoffen. Denn Nachkrankheiten schwerer Natur scheint die Kohlensäurevergifung nicht zu bedingen.

4. Diagnose.

Die Diagnose kann leicht gemacht werden aus den geschilderten Symptomen und aus den anamnestischen Daten. Etwaige Verwechselungen mit einer Kohlenoxydvergiftung (Siehe diese) schliesst die spectralanalytische Untersuchung des Blutes aus.

Behufs exacten Nachweises einer stattgefundenen Kohlensäurevergiftung müsste man in einem bestimmten, dem lebenden Körper entnommenen Quantum arteriellen Blutes die Blutkohlensäure quantitativ bestimmen durch eine der gangbaren Methoden, als von Hofmeister, Kraus etc.

5. Therapie.

Sie wird immer von Erfolg begleitet sein, wenn der Kranke nicht schon in Ultimis in unsere Behandlung kommt. Zunächst muss man sofort die künstliche Respiration einleiten und dieselbe durch Faradisation des Phrenicus unterstützen. Auch kann eine Tracheotomie und nachfolgende Einblasung von Sauerstoff durch die Tracheotomiewunde geradezu lebensrettend wirken. Weiter hat nach einigen eigenen Beobachtungen eine ausgiebige Blutentziehung (bis 300 Gr. Blutes) und nachfolgende subcutane Infusion mit Kochsalz (Ort der supplicativen Oberschenkel) sich vortrefflich bewährt. Ferner muss man subcutane Mittel verabreichen, von denen wir annehmen, dass sie erregend auf das Herz wirken, und sind zu diesem Zwecke Injectionen mit Oleum camphoratum off. mittels Pravaz's Spritze am meisten zu empfehlen.

6. Anatomischer Befund.

Die Autopsie zeigt bei solchen Fällen den gleichen Befund wie bei der Vergiftung mit irrespirablen, nicht giftigen Gasen, also Ueberladung aller Organe mit dunklem, flüssigem Blute.

Die Wirkung der Salze der Kohlensäure, welche ganz verschieden sind von denen des Kohlensäureanhydrid, handeln wir an anderem Orte und zwar unter den Alkalien ab.

11. Vergiftung mit Borsäure.

1. Aetiologie.

Borsäure und ihre Salze finden vielfach im Haushalt Verwendung zur Conservirung von Fleisch etc., weiter wird die Borsäure und ihre Salze insbesondere das Natriumborat vielfach verwendet in der Heilkunde, insbesondere wird es häufig zum Ausspülen der Harnblase, der

Pleurahöhle und zum Verbinden von Wunden gebraucht und wird damit Gelegenheit gegeben zum Auftreten von Intoxicationssymptomen.

Die Borsäure und ihre Salze dürften wohl analog wirken, weshalb wir sie hier zusammen besprechen. Es steht übrigens nicht sicher, ob ihren Salzen im klinischen Sinne toxische Symptome zukommen.

2. Pathologie.

Erschöpfende Beobachtungen über die Symptome der Borsäureintoxication liegen nicht vor; es sind nur einzelne Thatsachen bekannt, aus den hervorzugehen scheint, dass bei Vergiftung mit dieser Säure häufig nervöse Symptome in den Vordergrund treten, also jene Symptome, die wir auf eine durch die Toxicose bedingte Alkaliverarmung (Siehe S. 9) des Blutes zu beziehen haben. Man sieht demnach, dass nach Verwendung von Borsäurelösungen Krämpfe in der Musculatur auftreten, dem nicht selten vorübergehende lähmungsartige Schwäche folgt; auch Symptome, welche auf ein tiefes Ergriffensein der Herzmusculatur hindeuten, als kleiner, unregelmässiger, sehr frequenter Puls sind wiederholt beobachtet worden; die Borsäure führt häufig zu Blutungen in die Haut und serösen Häute.

3. Prognose.

Bei der Seltenheit des Vorkommens lässt sich darüber nichts aussagen; doch scheint sie im Ganzen günstig zu stellen zu sein, da bis jetzt wenigstens ein sicherer Todesfall durch diese Toxicose nicht vorliegt.

4. Diagnose.

Sie hat sich vor allem auf die anamnestischen Daten zu stützen, weiter muss sie durch den Nachweis der Borsäure im Erbrochenen eventuell in den vorliegenden Spülflüssigkeiten erhärtet werden. Zu diesem Zwecke empfiehlt sich die betreffenden Flüssigkeiten wiederholt mit Alkohol auszukochen, zu filtriren, die vereinigten alkoholischen Filtrate einzuengen, allenfalls bis ins Trockene einzudampfen, dann neuerdings in etwas reinem Alkohol zu lösen und denselben anzuzünden; falls er mit grüner Flamme verbrennt, ist der Nachweis geliefert, dass es sich um Borsäure handelt; eine weitere Portion des alkoholischen Extractes wird mit gelbem Curcumpapier geprüft, der diese Lösung bräunt, welche Farbe durch Zusatz von Säuren nicht geändert wird; neutrales Lakmuspapier wird von ihm leicht geröthet. Weiter kann man auch das Spectroskop zum Nachweis benützen. Die Borsäure liefert ein Emissionsspectrum mit im Wesentlichen 4 Streifen in Grün und Blau, die nach

beiden Seiten hin verwaschen sind und eine andere Lage haben als die Barytstreifen.[1])

5. Therapie.

Ist das Gift in den Magen oder eine Körperhöhle eingeführt worden, so muss man sich bemühen, durch sofortige energische Ausspülung der betreffenden Theile das Gift rasch aus dem Körper zu entfernen. Wurde das Gift per os genommen, so könnte auch die Darreichung von Alkalien von Nutzen sein, überhaupt jenes Vorgehen, welches bei der Therapie der Säure-Toxicosen (Siehe S. 17) besprochen wurde.

6. Anatomischer Befund.

Es liegen keine Beobachtungen beim Menschen vor.

12. Vergiftung mit Kieselsäure und ihren Salzen.

Sie hat keine medicinische Bedeutung; wenigstens sind bis jetzt Vergiftungen nicht bekannt geworden. Wenn ich sie überhaupt hier erwähne, so geschieht es aus dem Grunde, weil Picot angab, dass das kieselsaure Natrium bei Thieren sehr giftig wirken soll; Kobert[2]) konnte auf Grund eigener Beobachtungen dies nicht bestätigen.

Eine Reihe weiterer anorganischer Säuren, da nicht sowohl die Säuren als ihre Salze Beachtung verdienen, so die salpetrige Säure, wird bei Besprechung der für die genannten Substanzen charakteristischen Toxicosen Beachtung finden.

B. **Vergiftungen mit organischen Säuren.**

Von den Vergiftungen mit den Säuren der Fettsäurereihe haben Wichtigkeit die mit Ameisen- und Essigsäure. Von den zweibasischen Säuren interessirt uns hier die Oxalsäure; von den dreibasischen ist keine von besonderem klinischen Interesse. Wenn ich nichts destoweniger derselben hier gedenke, so thue ich es aus dem Grunde, weil gerade einige dieser Säuren in der nächsten Zeit wegen ihrer weiten Verbreitung im Hausgebrauche für uns Bedeutung gewinnen können.

1. Vergiftung mit Ameisensäure.[3])

1. Aetiologie.

Sehen wir ab von den Fällen, wo zu verbrecherischen Zwecken oder durch einen unglücklichen Unfall Ameisensäure innerlich genommen wurde,

---

[1]) H. W. Vogel, Praktische Spectralanalyse S. 189, Nördlingen, Beck.

[2]) Kobert l. c. S. 301.

[3]) Litteratur siehe Husemann l. c. S. 275, Kobert l. c. S. 222.

so wird sie ausserdem auch durch Ameisen-, Hornisse- und Bienenbisse erzeugt. Besonders bei Kindern hat man nach solchen Verletzungen schwere Vergiftungserscheinungen eintreten gesehen. In diesen Fällen aber bewirkt nicht so sehr die Menge des eingeführten Giftes, sondern vielmehr die heftigen, localen Entzündungserscheinungen den Eintritt schwerer Erscheinungen, indem es z. B. in Folge eines Hornisstiches in die Zunge oder den weichen Gaumen eines solchen Kindes zu heftigem Anschwellen dieser Theile, ja auch zu Glottisödem kommen kann. Wir müssen es übrigens dahingestellt sein lassen, inwieweit wirklich nur die Ameisensäure, inwieweit vielleicht noch andere in den Drüsen der genannten Thiere enthaltenen Giftkörper in Betracht kommen.

2. Pathologie.

Concentrirte Lösungen von Ameisensäure rufen auf der Haut und den Schleimhäuten heftige Entzündungen hervor, welche auf ersterer zur Blasenbildung, auf letzterer zur Verschorfung führt. Es ist oft ungemein schwer, derartige, von der Ameisensäure herrührende Veränderungen der Haut und Schleimhaut von den durch anorganische Säuren hervorgerufenen zu unterscheiden.[1])

Bei Thieren erzeugt die Ameisensäure in einer 3—5procentigen Lösung schwere Nephritis. Beim Menschen sind nach Einfuhr einer 5procentigen Ameisensäurelösung sofort die heftigsten Collapserscheinungen beobachtet worden. Diese Symptome schwanden und es entwickelt sich eine toxische Nephritis. Es ist also auch die Ameisensäure als ein heftiges Nierengift anzusehen, welches in grösseren Mengen dem Organismus zugeführt Nierenentzündung hervorruft. Der Harn nach der Ameisensäurevergiftung nimmt reducirende Eigenschaften an. Die eingeführte Ameisensäure wird im Organismus zum grossen Theile zu Kohlensäure umgewandelt und als kohlensaures Salz ausgeschieden. Es ist dabei zu bemerken, dass eine Reihe von Krankheitsprocessen als fieberhafte Processe, Leberaffectionen etc. zum Auftreten von Ameisensäure und auch anderer Fettsäuren — wie hier gleich bemerkt werden soll — als Essigsäure und Propionsäure führen (v. Jaksch).[2])

3. Prognose.

Sie ist günstiger als bei den Vergiftungen mit mineralischen Säuren, sie hängt wesentlich von der Intensität der Nierenläsion ab.

---

[1]) Vergleiche v. Maschka, Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin IV, F. 34, 193 (Sonderabdruck).

[2]) v. Jaksch, Zeitschrift für physiologische Chemie, **10**, 536, 1886, weiter v. Rokitansky, Wiener med. Jahrbuch 2 (Nr. 1), 205, 1887.

4. Diagnose.

Diese Vergiftung wird meist schon, wenn der Arzt bald nach stattgehabter Einfuhr des Giftes den Kranken sieht, an dem charakteristischen Geruch nach Ameisensäure erkannt werden. Ausserdem aus den geschilderten, für eine Säurevergiftung charakteristischen Symptomen. Mit absoluter Sicherheit lässt sich die Diagnose aus dem Nachweis grosser Mengen von Ameisensäure im Erbrochenen führen. Der Nachweis ist jedoch nur bei Berücksichtigung der vorhandenen Menge beweisend, weil die Ameisensäure, wie es scheint, zu den normalen Verdauungssecreten des Magens gehört. Da aber die Ameisensäure nur in sehr geringer Menge im Magensafte vorhanden ist, so kann man beim Nachweise grösserer Mengen derselben stets auf eine stattgehabte Vergiftung schliessen. Der Nachweis der Ameisensäure wird in folgender Weise geliefert: Das Erbrochene wird mit wenig Schwefelsäure versetzt und am besten mittelst des Dampfstromes destillirt. Die in das Destillat übergegangene Ameisensäure wird durch Zusatz von kohlensaurem Natron in ameisensaures Natron übergeführt, das neutralisirte Destillat eingedampft, der Rückstand wird in heissem Alkohol gelöst, der Alkohol am Wasserbade abgedampft, der Rückstand in Wasser gelöst.

Der wässerigen Lösung setzt man Eisenchlorid zu und erhält dann eine rothe Färbung der Lösung, welche beim Kochen einen braunrothen Niederschlag fallen lässt.

Mit salpetersaurem Silber gibt die Ameisensäure enthaltende Lösung einen weissen Niederschlag, der sich beim Erwärmen und Stehen an der Luft sehr rasch schwärzt, indem sich Silber ausscheidet.

5. Therapie.

Die Therapie ist dieselbe, wie sonst bei den Säurevergiftungen: Alkalien (insbesondere Magnesia usta in aqua, Seifenwasser), Eiweisswasser (Albumen ovi).

6. Anatomischer Befund.

Es ist nichts sicheres darüber bekannt. Das Blut dürfte hellroth sein, ferner wird man acute Enteritis und Nephritis finden.

2. *Vergiftung mit Essigsäure.*[1])

1. Aetiologie.

Vergiftungen mit dieser Säure sind wiederholt vorgekommen; so gab es eine Zeit, wo die Essigsäure oft zu verbrecherischen Zwecken genommen wurde, namentlich von Stellungspflichtigen, in der Absicht,

---

[1]) Litteratur siehe Kobert l. c. 222, Schuchardt l. c. S. 112 u. 114.

ein cachektisches Aussehen hervorzurufen, dadurch kam es in manchen Fällen zur chronischen Essigsäurevergiftung, welche Symptome hervorruft, die analog sind jenen der Anämie. Acute Vergiftungen mit Essigsäure kamen zuweilen in Folge des Genusses gewisser Speisen vor, z. B. der als „Mixes pikles“ bezeichneten Conserven, welche sehr viele freie Essigsäure enthalten, ferner durch Arzneimittel, welche reich an Essigsäure sind, als Liquor Villati.

2. Pathologie.

Die localen Erscheinungen, welche concentrirte Essigsäure auf der Haut hervorrufen, sind Röthung, Schmerz und Schwellung, also die Symptome der Entzündung, der Abschuppung, allenfalls Blasenbildung bei länger dauernder Einwirkung concentrirter Lösungen folgt.

Die Erscheinungen dieser Vergiftung, welche sie bei innerer Darreichung hervorruft, sind die gleichen, wie bei jeder Säurevergiftung. Sie sind ebenso heftig wie die der Vergiftung mit concentrirter Salz- oder Salpetersäure und gilt für diese Säure alles, was an den betreffenden Stellen bezüglich der genannten Säuren gesagt wurde. Nur pflegen die bei der Salpetersäure- und Salzsäuretoxicose regelmässig auftretenden gelben und gelblichen Schorfe zu fehlen, sondern soll für die Essigsäure ganz charakteristisch die Bildung weisser Schorfe sein. Auch hier kann es zur Bildung narbiger Stricturen kommen; ebenso wurde als Folge der Essigsäurevergiftung Nephritis beobachtet.

Die Essigsäure wird im Organismus — ebenso wie die bereits abgehandelte Ameisensäure — zu Kohlensäure umgewandelt und als kohlensaures Salz ausgeschieden. Im Gegensatze zu den früheren Säurevergiftungen reagirt hier der Harn neutral oder bei Einfuhr sehr grosser Menge der genannten Säure sogar alkalisch. Schon aus diesem Symptome kann man behaupten, dass eine dieser Säuren eingeführt wurde.

3. Prognose.

Bezüglich der Prognose gilt das bei den anderen Säuretoxicosen schon wiederholt hervorgehobene, doch ist auch bei Einwirkung concentrirter Lösungen dieser Säure die Prognose nach den in der Litteratur vorliegenden Beobachtungen etwas günstiger als bei den anderen hier abgehandelten anorganischen Säuren.

4. Diagnose.

Ausser durch die jeder Säuretoxicose zukommenden Symptome, als Erbrechen etc., wird eine Vergiftung mit Essigsäure meist schon durch den intensiven Geruch nach Essigsäure sowohl der erbrochenen Massen, als auch der Exspirationsluft des Kranken erkannt werden.

Zum Nachweis der Essigsäure muss das Erbrochene, am besten mittels des Dampfstromes, destillirt werden. Das sauer reagirende Destillat wird mit kohlensaurem Natron neutralisirt, dann eingedampft, mit heissem Alkohol extrahirt, der Alkohol am Wasserbade abgedampft, der Rückstand in Wasser gelöst und folgende Probe mit demselben ausgeführt:

1. Mit Eisenchloridlösung. Es entsteht eine rothe Färbung, welche beim Kochen entfärbt wird und zur Bildung eines braunrothen Coagulums führt.

2. Bei Zusatz von Alkohol und Schwefelsäure zu einer Essigsäure haltenden Lösung entsteht beim Erwärmen des Gemisches der bekannte Essigsäure-Aethergeruch.

3. Salpetersaures Silber gibt einen weissen Niederschlag, der aber nicht, wie bei der Ameisensäure, beim Kochen zu Silber reducirt wird.

Da unter pathologischen Verhältnissen, namentlich beim sogenannten „sauren Magencatarrh", in Folge abnormer Gährungen der Kohlehydrate ziemlich bedeutende Mengen von Essigsäure im Magen gebildet werden, muss man zum Zwecke des Nachweises einer Essigsäurevergiftung vor dem Destilliren ein Probefiltrat machen und mittels Titration durch Normallauge nachweisen, dass freie Säuren in so grossen Mengen darin enthalten sind, wie dies auch bei pathologischen Verhältnissen im Magen nie der Fall sein kann; eventuell wird man durch quantitative Bestimmung der Essigsäure nach dem oben erwähnten Verfahren zum Ziele kommen.

5. Therapie.

Sie ist genau in der Weise zu leiten und durchzuführen, wie bei den Säurevergiftungen überhaupt; also Darreichung der Alkalien verschiedenster Art; jedes Mittel, was man am nächsten zur Hand hat, ist das beste; für die Symptome der nachfolgenden Gastritis und Enteritis toxica gilt das schon wiederholt Gesagte. (Vergl. S. 17.)

6. Anatomischer Befund.

Er ist ungemein ähnlich jenem Befunde, welche die Schwefelsäurevergiftung darbietet; etwas für die Essigsäurevergiftung absolut charakteristisches bietet er nicht. Es sei denn, dass die Veränderungen an der Schleimhaut des Mundes und der Zunge nicht so intensiv sind, wie bei der genannten Vergiftung und die Schorfe eine weisse Farbe haben.

3. *Vergiftung mit Aepfelsäure.*

Vergiftungen mit Aepfelsäure sind bisher nicht beobachtet worden. Symptome und Verlauf dürften sich analog wie bei den Vergiftungen mit den anderen organischen Säuren gestalten. Die Aepfelsäure wird gleich der Weinsäure (Siehe diese) zum Theil im Magen in Bernsteinsäure umgesetzt und als kohlensaures Salz ausgeschieden.

Auch für die Therapie gilt das Gleiche. Der Vollständigkeit wegen soll hier des Nachweises der Säure gedacht werden. Das Erbrochene wird zu diesem Zwecke mit starkem Alkohol gefällt, in welchem die Aepfelsäure leicht löslich ist, und dann abfiltrirt. Das alkoholhältige Filtrat wird am Wasserbad eingedampft, und eine Probe desselben nach dem Eindampfen mit Bleizucker versetzt. Bei Anwesenheit von Aepfelsäure entsteht ein voluminöser Niederschlag, der im kochenden Wasser etwas zusammen schmilzt und dabei zum Theil in Lösung geht. Eine Probe der Flüssigkeit wird mit Natronlauge neutralisirt und dann mit Chlorcalcium versetzt. Es entsteht ein Niederschlag, der in Salmiak löslich ist und auf Zusatz von Alkohol wieder erscheint.[1]) Die Probe mit Kobaltihexaminchlorid gibt diese Säure nicht im Gegensatz zur Weinsäure (Siehe S. 44). Die Aepfelsäure verhält sich in dieser Beziehung wie die Citronensäure, Oxalsäure und Essigsäure.

4. *Vergiftung mit Weinsäure (Acidum tartaricum).*

1. Aetiologie.

Vergiftungen mit Weinsäure gehören zu den grössten Seltenheiten, doch gibt ihre ausgedehnte Verwendung im Haushalte, in der Technik und auch in der Medicin (Brausepulver) manchmal Gelegenheit zum Eintreten solcher Intoxicationen. Taylor berichtet über einen Fall, wo nach Einführung von 30 Gr. Weinsäure der Tod am neunten Tage eintrat.

2. Pathologie.

Die localen Veränderungen bestehen im Auftreten von weisslichen Verfärbungen, welche jenen ähnlich sind, die wir bei der Oxalsäure zu besprechen haben werden an den von der Säure direct betroffenen Schleimhautpartien. Fortgesetzter Gebrauch der Weinsäure auch in kleinen Dosen ruft die Symptome des chronischen Magen- und Darmcatarrhes hervor. Im übrigen sind die Symptome und der Verlauf ganz analog dem der anderen hier abgehandelten Säuren.

---

[1]) Siehe Beilstein, Handbuch der organischen Chemie S. 612, Hamburg und Leipzig, Voss, 1883.

Die Weinsäure wird im Magen durch Einwirkung des Pepsins zum Theil in Bernsteinsäure umgesetzt. Diese wird im Organismus zu Kohlensäure verbrannt und erscheint im Harn an Alkalien gebunden, weshalb auch nach Vergiftung mit dieser Säure die Acidität des Harns nicht zu steigen pflegt, ja häufig der Harn sogar alkalisch reagirt.

3. Prognose.

Bei der Seltenheit des Vorkommens lässt sich bezüglich der Prognose Nichts bestimmtes aussagen; doch scheint dieser Körper weniger toxisch zu wirken, als die Ameisensäure und Essigsäure.

4. Diagnose.

Von Wichtigkeit sind vor allem die weisslichen Schorfe, welche diese Säure auf den Schleimhäuten erzeugt; mit voller Bestimmtheit aber lässt sich die Diagnose nur durch den chemischen Nachweis führen.

Nachweis: Das Erbrochene wird mit Alkohol digerirt, dann filtrirt, das natürlich sauer reagirende Filtrat im Wasserbade eingedampft. Der syrupöse Rückstand wird in Wasser gelöst. Eine Portion desselben versetzt man mit essigsaurem Kalium. Es entsteht insbesondere bei vorhergehendem Zusatz von Alkohol ein krystallinischer, schwer löslicher Niederschlag, der aus Weinstein besteht.[1]) Wird einer Probe eine Lösung von Kobaltihexaminchlorid, dann Kalilauge hinzugefügt und gekocht, so färbt sich die anfangs gelbe Lösung grün, dann blauviolett.[1])

Eine weitere Portion wird mit Natronlauge neutralisirt. Essigsaures Blei erzeugt in solchen Lösungen der neutralen weinsauren Salze einen weissen Niederschlag (weinsaures Blei, der nach dem Auswaschen in Ammoniak in Salpetersäure, sowie in den Lösungen der weinsauren Alkalien leicht löslich ist. Chlorcalcium gibt mit solchen neutralen Lösungen Niederschläge, die in Salzsäure, Salpetersäure und concentrirter Kalilauge leicht löslich sind.[2])

5. Therapie.

Sie wird denselben Grundsätzen zu folgen haben, wie bei allen Säuretoxicosen: Neutralisation der Säure, Ueberführung in eine unlösliche Verbindung. Besonders zu empfehlen ist die Verwendung solcher Salze, welche mit der Weinsäure unlösliche oder schwer lösliche Verbindungen liefern, als: mit etwas Alkohol versetztes essigsaures Kalium, Zuckerkalk, Kalkwasser, Magnesia usta in aqua etc.

---

[1]) Siehe **Beilstein** l. c. S. 634.

[2]) Siehe **Ludwig**, l. c. S. 51.

6. Anatomischer Befund.

Nach Kobert[1]) ist der Leichenbefund bei dieser Vergiftung charakteristisch; das Blut nimmt nämlich in toto einen johannisbeerartigen bis rosenrothen Farbenton an, der zu ganz charakteristischen Tinctionen der Magenschleimhaut, ja auch der Leber führt.

5. Vergiftung mit Citronensäure.

Dieselbe ist eine dreibasische Säure, welche in grosser Menge in den Früchten der Citrone und dem Safte der Ribesarten enthalten ist. Vergiftungen mit Citronensäure sind nicht bekannt. Bei dem ausgedehnten Gebrauche jedoch, den diese Säure findet, können sie vorkommen und soll deshalb des Nachweises der Säure im Erbrochenen gedacht werden. Das Erbrochene wird mit Alkohol digerirt, filtrirt, und das Filtrat eingedampft. Eine Probe des mit Wasser aufgenommenen Filtrates mit essigsaurem Blei versetzt gibt einen weissen Niederschlag, der nach dem Auswaschen in Ammoniak, sowie in Salpetersäure löslich ist. Die Kobaltihexaminchloridprobe tritt bei Anwesenheit von Citronensäure nicht auf (Siehe S. 44).

Eine weitere Probe wird mit Natronlauge sorgfältig neutralisirt, dann Chlorcalciumlösung hinzugefügt und gekocht; es entsteht dann bald ein krystallinischer Niederschlag von citronensaurem Kalk, welcher in Natron- und Kalilauge unlöslich, in Essigsäure löslich ist. Ist etwas Ueberschuss an Natronlauge vorhanden, so entsteht sofort ein voluminöser Niederschlag, welcher in Essigsäure löslich, unlöslich in Natronlauge ist.

6. Vergiftung mit Milchsäure (Gährungsmilchsäure).[2])

Seitdem dieser Körper äusserlich zur Behandlung fungöser Granulationen etc. ausgedehnte Verwendung gefunden hat, seitdem ferner die Milchsäure auch innerlich gegen Cholera, Typhus, Diarrhöe der Kinder (Hayem)[3]) vielfach empfohlen wurde, hat auch sie für uns ein erhöhtes Interesse gewonnen.

In ihren Wirkungen dürfte sie den anderen hier abgehandelten organischen Säuren in klinischer Hinsicht analog sein; jedoch muss sie ihres hohen Lösungs- und Diffusionsvermögens wegen der Essigsäure angereiht werden. In den Organismus eingeführt wird sie zu Kohlensäure verbrannt, aber nach Darreichung grosser Gaben zum Theil unverändert durch den Harn ausgeschieden. Weiter muss erwähnt werden, dass Processe

---

[1]) Kobert l. c. S. 222.

[2]) Vergleiche Kobert l. c. S. 223.

[3]) Hayem, Therapeutische Monatshefte 4, 456, 1890.

existiren, bei welchen die Milchsäure in grösserer Menge im Organismus sich bildet und dann in dem Harn nachgewiesen werden kann. (Siehe endogene Toxicosen.)[1])

Bezüglich des Verlaufes und der Therapie dieser Toxicose gilt das bei den hier abgehandelten Toxicosen mit organischen Säuren Angeführte. Inbetreff des Nachweises ist zu bemerken, dass ein qualitativer Nachweis in eventuellen Fällen nicht genügt, dass sie im Beginn der Verdauung fast ausschliesslich (Ewald und Boas) in dem Mageninhalte sich findet und somit ein normales Verdauungsproduct ist; man muss deshalb die Menge des im Mageninhalte oder im Erbrochenen befindlichen Milchsäure quantitativ bestimmen.

Es kann dann jenes Verfahren mit Vortheil angewendet werden, welches Leo[2]) zu anderen Zwecken angegeben hat. Eine abgemessene Menge des Erbrochenen wird zur Entfernung der Fettsäuren im Dampfstrom destillirt; bis das Destillat nicht mehr sauer reagirt, wird der Destillationsrückstand mit Aether extrahirt, der Aether verdunstet, der Rückstand wird in Wasser gelöst und nach Versetzung mit neutraler Lackmustinktur mit $^1/_{10}$ Normallauge titrirt. 1 cm^3 Normalnatronlauge entspricht 0.090 Gr. Milchsäure.

7. *Vergiftung mit Oxalsäure.*[3])

Dieselbe hat unter den Intoxicationen mit organischen Säuren wohl die grösste klinische Bedeutung. Der Symptomencomplex, welchen dieses Gift hervorruft, ist so eigenartig, dass es wohl gerechtfertigt ist, wenn wir wieder die chemische Ordnung diese Säure als die vorletzte in der Reihe besprechen.

1. Aetiologie.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass, seitdem die Oxalsäure im Haushalte und Gewerbe vielfach Verwendung findet, auch die Zahl der Fälle von Vergiftung mit Oxalsäure sich sehr vermehrt hat. Oxalsäure und oxalsaure Salze wurden längere Zeit zum Putzen des Metallgeschirres im Haushalte verwendet. Das oxalsaure Kalium und Natrium gebraucht

---

[1]) Daselbst wird auch das angeführt werden, was über die Bildung und Auftreten anderer organischer Säuren im Organismus als Ameisensäure und Essigsäure bekannt ist.

[2]) Siehe Leo, bei Jaksch, Klinische Diagnostik, 3. Auflage, S. 161 1892.

[3]) Vergl. Schuchardt l. c. S. 114; Böhm, l. c. S. 62; Kobert l. c. S. 216; Fränkel, Zeitschrift für klin. Med. 2, 664, 1881; Mendelsohn, Therapeutische Monatshefte, 2, 44, 1888; Schäffer, Therapeutische Monatshefte 3, 435, 1889.

man zum Reinigen der Hände, z. B. zur Entfernung von Tintenflecken. Endlich ist es wiederholt vorgekommen, dass von Seiten des Apothekers durch Verwechslung von Oxalsäure mit Citronensäure, bei Verabreichung an die Parteien, Vergiftungen erzeugt wurden, indem sich diese beiden Säuren makroskopisch kaum unterscheiden lassen. Die Erscheinungen, welche die Oxalsäurevergiftung bedingt, sind analog jenen, welche durch oxalsaure Salze hervorgerufen werden, so dass wir gleich der Chromsäurevergiftungen genöthigt sind, auch die Vergiftungen mit ihren Salzen hier abzuhandeln. Die letale Dosis beträgt 5—7 Grm.

2. Pathologie.

Die Erscheinungen, welche die Oxalsäurevergiftung und die Vergiftung mit löslichen oxalsauren Salzen hervorruft, zerfallen in zwei Gruppen:

1. Localerscheinungen. Dieselben weichen von jenen der übrigen Säurevergiftungen wesentlich ab. Die Oxalsäure erzeugt zunächst Aetzung und reactive Entzündung. Die Veränderungen bleiben aber hier nicht auf den Ort beschränkt, an welchen die Säure eingewirkt hat, sondern man findet um die verschorften Stellen herum eine sehr bedeutende reactive Entzündung; dadurch ähnelt das Bild der Oxalsäurevergiftung mehr dem der Vergiftung durch ätzende Alkalien (Siehe diese) als durch Säuren. Die Schorfe, um welche herum eine eigenthümliche sammetartige Schwellung zu sehen ist, lassen sich nicht schwer ablösen. Sie haben eine weissliche Farbe. Ferner ist das Erbrechen, wenn die Oxalsäure nicht gerade in enormer Menge genommen wurde, selten hämorrhagisch, wohl deshalb weil die ätzende Wirkung der Oxalsäure nicht so stark ist, wie die der übrigen Säuren; weiter bewirkt die Oxalsäure viel seltener jene Folgeerscheinungen, die zur Perforation des Magens oder zur Strictur des Oesophagus führen.

2. Allgemeine Erscheinungen. Bei der Oxalsäurevergiftung ist die schädigende Wirkung auf die Nervencentra viel ausgesprochener als sonst bei den anderen hier abgehandelten Säureintoxicationen, bei welchen man meist am Krankenbette — mit Ausnahme der Salzsäurevergiftung und Osmiumvergiftung (Siehe S. 22, 26) — derartige Erscheinungen zu beobachten nicht Gelegenheit hat. Bei manchen Fällen der acuten Formen der Oxalsäurevergiftung sieht man, nachdem kaum die ersten Veränderungen an den Schleimhäuten eingetreten sind, und der Kranke über Brennen im Halse klagt u. s. w., unter den heftigsten Convulsionen, Trismus, selbst Tetanus, das Individuum zu Grunde gehen. In einer Reihe von Fällen wiederum treten alle die bisher beschriebenen

Erscheinungen zurück, respective es treten gar keine nervösen Erscheinungen ein, sondern das wichtigste Symptom ausser Würgen, Erbrechen, das Gefühl von Brennen im Halse und Schmerzen im Magen ist Oligurie mit dem Auftreten von blutigem Harne, die sich bis zur Anurie steigern kann. Die mikroskopische Untersuchung solcher Harne zeigt Krystalle von oxalsaurem Kalk und verschiedene Formen von Cylindern. Die Kranken gehen dann rasch unter urämischen Erscheinungen zu Grunde. Aber es kann auch Anurie eintreten, ohne dass vorher Erscheinungen von Seite des Harnes (Eiweiss, Blut im Harn) vorhanden waren, welche auf eine schwere Nierenläsion deuten. In tödtlich endigenden Fällen hält diese Anurie 16—24 Stunden an, und der Kranke erliegt der renalen Urämie. Aber auch in solchen schweren Fällen kann nach tagelang bestehender Anurie anfangs Oligurie, später Polyurie eintreten und die Kranken genesen. Immer aber findet man in diesen Fällen, wo die Individuen mit dem Leben davonkommen, in Folge der reizenden Wirkung der Oxalsäure auf die Nieren bei denselben im weiteren Verlaufe eine acute Nephritis. Bezüglich des Harns ist zu erwähnen, dass ein Theil der Oxalsäure als oxalsaurer Kalk durch den Harn ausgeschieden wird, dass weiter der Harn auch in leichten Fällen häufig Eiweiss enthält und Zucker enthalten soll. Die früher häufig gemachte Angabe, dass das Blut bei dieser Vergiftung Kohlenoxyd führt, ist nach unseren heutigen Kenntnissen nicht weiter aufrecht zu halten. Von weiteren Symptomen, die bei der Oxalsäurevergiftung auftreten, sind noch zu erwähnen die Durchfälle, die bisweilen eintreten und sogar einen dysenterieartigen Charakter annehmen können.

3. Prognose.

Die Prognose ist von der eingenommenen Menge — schon 5 Grm. können den Tod herbeiführen, während bei Einnahme von 40 Grm. und darüber noch Genesung eintrat — von der Füllung des Magens und von der Zeit abhängig, in welcher der Patient in Behandlung kam. Im ganzen ist die Prognose bei dieser Intoxication immer eine triste.

4. Diagnose.

Die charakteristischen Veränderungen an den Schleimhäuten, die nervösen Erscheinungen, ferner das Verhalten des Harns werden wohl immer mit Leichtigkeit die Diagnose stellen lassen, dass eine Toxicose mit Oxalsäure oder ihren Salzen vorliegt. Durch die chemische Untersuchung des Erbrochenen wird dann die Diagnose erhärtet. Das Erbrochene wird zu diesem Zwecke mit einer grossen Menge Wassers, weiter mit Alkohol digerirt, dann eingedampft; darauf wird — abermals

mit Alkohol — die Oxalsäure extrahirt, ersterer abgedampft, Wasser und Essigsäure zugesetzt. Durch Zusatz von Calciumchlorid erhält man einen krystallinischen, weissen Niederschlag, in dem man bei mikroskopischer Untersuchung die charakteristischen Krystalle von oxalsaurem Kalk (Briefcouvertform) sieht. Auf Spuren von Oxalsäure dürfen wir aber kein Gewicht legen, weil die Oxalsäurein in vielen Nahrungsmitteln enthalten ist, so in verschiedenen Gemüsearten (namentlich Spargel, rothen Rüben u. a.).

5. Therapie.

Da die Oxalsäure nur eine geringe Aetzwirkung entfaltet, die Gefahr der Magenperforation daher nicht so gross ist wie bei den anderen Säuren, wendet man hier Magenausspülungen an. Eingiessungen von kaltem Wasser können Collaps erzeugen. Man führt deshalb Wasser von 30 – 37° C. in den Magen ein, um die toxische Substanz zu entfernen; auch Ausspülungen mit Kalkwasser sind zu empfehlen, weil sie die im Magen enthaltene Oxalsäure in das unlösliche Calciumoxalat überführen werden. Als Gegenmittel zur internen Behandlung benützt man solche Stoffe, welche Kalk enthalten, der mit der Oxalsäure die bereits erwähnte schwer lösliche Verbindung von oxalsaurem Kalk eingeht. Man gibt Kalkwasser. Eine besonders heilsame Wirkung wird ferner von manchen Autoren dem sog. Zuckerkalk (Calcaria saccharata) zugeschrieben, der bei der Fabrication des Rübenzuckers erzeugt wird.

6. Anatomischer Befund.

Zunächst zeigt das Blut häufig eine helle, kirschrothe Farbe. Im Verdauungstracte, als dem Oesophagus, dem Magen, Duodenum bis zum Dickdarm herab, findet man punktförmige Hämorrhagien, Erosionen, ja oft auch weissgraue, ulcerirende Flächen. Doch sind nach den vorliegenden Beobachtungen diese Befunde sehr variabel und bieten durchaus nicht für die Oxalsäure charakteristisch.

Charakteristisch jedoch ist das Vorkommen einer weisslichen Zone aus Calciumoxalat bestehend, die man zwischen Rinde und Mark dei Niere eingeschoben findet. In mikroskopischen Schnitten kann man dann die charakteristischen, aus oxalsaurem Kalke bestehenden briefcouvertförmigen Krystalle finden (Almén,[1]) v. Lesser,[2]) Kobert[3]) u. Küssner).[3]) Sehr häufig zeigt dann die Niere die bekannten, für eine

[1]) Almén siehe Schuchardt l. c. S. 118.
[2]) v. Lesser, Virchows Archiv 83, 218, 1881.
[3]) Kobert und Küssner bei Kobert l. c. S. 217.

Nierenentzündung charakteristischen makroskopischen und mikroskopischen Befunde. Jene Form der endogenen Vergiftung durch Oxalsäure, welche als Oxalurie beschrieben wird, werden wir bei Besprechung der endogenen Toxicosen gedenken.

Eine Reihe von Säuren der aromatischen Gruppe angehörig, als die Benzosäure, Salicylsäure etc., sollen unter dieser Gruppe abgehandelt werden, weil die Toxicosen, welche durch sie hervorgerufen werden, in den seltensten Fällen in ihrem klinischen Bilde beherrscht werden durch die den Säuren κατ᾽ ἐξοχήν eigenen Symptome, sondern sich viel zweckmässiger einfügen den Symptomen, welche den Körper der aromatischen Gruppe überhaupt zukommen.

8. *Blausäure.*[1])

Wenngleich die Wirkung der Blausäure im wesentlichen von jenen Symptomen verschieden ist, welche die bis nun abgehandelten Körper darbieten, so schien mir doch nach dem hier befolgten Systeme ihre Besprechung an dieser Stelle geboten.

Aber gleich der Oxalsäure werden wir sehen, dass ihre Wirkung von der einer Säurewirkung wesentlich abweicht, ja dass sie ihrer Wirkung nach eine Substanz ist, welche „eine innere Erstickung der Organe bei Gegenwart von überschüssigem Sauerstoff hervorruft" (Geppert).[2]) Da fernerhin die Blausäure gleich wie ihre in Wasser löslichen Salze als das Cyankalium, Cyansilber, Cyangold, Cyanquecksilber identische Symptome hervorruft, so müssen auch diese hier abgehandelt werden.

1. Aetiologie.

Vergiftungen mit Blausäure können durch wässerige Lösungen der Blausäure oder eines ihrer Salze erfolgen. Bei der ausgebreiteten Verwendung von Cyansalzen in den chemischen Laboratorien, der photographischen und galvanoplastischen Technik, so wie bei gewissen Gewerben (Vergolder etc.) kann es nicht Wunder nehmen, dass Fälle von Cyankaliumvergiftung in den letzten Jahren vorgekommen sind und vorkommen. Insbesondere werden derartige Präparate häufig in selbstmörderischer Absicht genommen, da — wie sich aus dem Vorstehenden ergibt — diese giftigen Verbindungen auch dem nicht ärztlichen Publicum leicht zugänglich sind.

---

[1]) Litteratur: Falck l. c. S. 273; Husemann l. c. S. 636; Böhm l. c. S. 199; Kobert, l. c. S. 509; Seidel, v. Maschka's Handbuch der gerichtlichen Medicin 2, 303, 1882, Laupp, Tübingen; weiter Husemann, Real-Encyklopädie von Eulenburg 3, 84, 1885; v. Hoffmann l. c. S. 700.

[2]) Geppert, Zeitschrift für klin. Med. 15, 347, 1889.

Im Anschluss an die ebengenannten Substanzen ist noch zu erwähnen, dass auch an sich ungiftige Cyanide, als das Ferrocyankalium, wenn im Magen durch das Vorhandensein von freier Salzsäure, Blausäure aus diesem Körper gebildet wird, sehr giftig wirken können. Die weiteren Cyanverbindungen als Rhodansalze, das Cyangas, Chlorcyan, Jodcyan sind ebenfalls mehr oder minder heftige Gift, haben aber bis nun keine praktische Bedeutung gewonnen; das gleiche ist zu sagen von den anderen organischen Cyanverbindungen, von welchen nur eine, das Methylcarbylamin, als wirksame Substanz des Krötengiftes hier noch Erwähnung verdient.

Eine weitere wichtige Quelle dieser Vergiftung, die schon zahlreiche Fälle von Vergiftung mit Blausäure herbeigeführt hat, ist die weite Verbreitung der Blausäure im Pflanzenreiche, allerdings ist sie nicht im freien Zustande in solchen Bestandtheilen der Pflanzen, als den bitteren Mandeln, den Kernen der Aprikosen, der Pfirsiche, der Pflaumen und den Blättern des Lorbeerstrauches enthalten, sondern in der Form von Glycoxiden (Amygdalin, Laurocerasin, Linamarin), aus welchen durch Aufnahme von Wasser bei Gegenwart des in solchen Pflanzenbestandtheilen stets enthaltenen Emulsins, Blausäure abgespaltet wird.

Bei Kindern kann schon der Genuss von 10 Stück, bei Erwachsenen von 60—70 Stück bitteren Mandeln eine Vergiftung hervorrufen, welche zum Tode führt.

Ausserdem existiren eine Reihe von alkoholischen Getränken, als das Kirschwasser, und der in Dalmatien bereitete Marasquino, welche wechselnde jedoch nicht unbeträchtliche Mengen von Blausäure enthalten und zu Erscheinungen der Blausäurevergiftung Veranlassung geben können, ferner ist noch zu erwähnen das Bittermandelöl, das in Alkohol gelöst als Mandelgeist mannigfachste Verwendung im Haushalt findet. Von Arzneipräparaten sind zu nennen die in der inneren Medicin mit Unrecht noch immer so beliebte Aqua laurocerasi und die Aqua amygdalarum amarum.

Die Acten über das Wesen der Blausäurevergiftung sind noch nicht geschlossen. Versuche jedoch von Geppert[1]) haben gezeigt, dass der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureabgabe im Organismus unter dem Einfluss der Blausäure wesentlich sinkt. Es wird durch diese Angaben Schönbeins[2]) die auf anderem Wege gewonnene Ansicht, dass durch die Blausäure die rothen Blutzellen ihre physiologische Function einbüssen, bestätigt. Die von Hoppe-Seyler[3]) entdeckte Verbindung

[1]) **Geppert**, Zeitschrift für klin. Med. 15, 208, 307, 1889.
[2]) **Schönbein**, Zeitschrift für Biologie 3, Heft 3, 1867.
[3]) **Hoppe-Seyler** siehe Kobert l. c. S. 519.

der Blausäure mit dem Blutfarbstoff, ferner Kobert[1]) Cyan-Methömoglobus haben für die Klinik keine Bedeutung.

Die letale Dosis concentrirter Lösungen der reiner Blausäure beim Menschen beträgt 0.05 Gr., des Cyankalismus 0.2—0.3 Gr.

2. Pathologie.

Die Symptome und der Verlauf einer Vergiftung mit Blausäure gestalten sich wesentlich different, je nach der Concentration und der mehr oder minderen Reinheit des eingenommenen Präparates. Die Blausäure wirkt auch, auf die Schleimhäute gebracht, in gleich intensiver Weise tödtlich wie bei Einnahme per os.

Die sehr seltenen Vergiftungen mit reiner Blausäure verlaufen meist in kürzester Zeit in wenigen Minuten, bis $^1/_4$ Stunde, ja noch kürzer, tödtlich; es ist deshalb über den klinischen Verlauf wenig bekannt. Das vergiftete Individuum stürzt mit einem Aufschrei zusammen, die Respirationsfrequenz steigt enorm, wird dann unregelmässig, es treten Convulsionen auf; aus dem Munde entleert sich blutiger, schaumiger Speichel und in wenigen Minuten tritt der Tod ein. Ist die eingeführte Giftmenge eine geringere gewesen, dann stellt sich das nun zu beschreibende Krankheitsbild ein, welches bis 2 Tage und länger andauern kann. Solche Fälle endigen dann meist mit Genesung. Uebrigens sind auch da die Symptome, wie aus den vorliegenden Krankheitsbeobachtungen sich ergibt, ziemlich wechselnd.

Ist die Menge der eingeführten wirksamen Substanz geringer, so können einige Minuten bis $^1/_4$ Stunde vergehen, bis die Giftwirkung sich bemerkbar macht. Zunächst tritt eine Reihe subjectiver Symptome als Präcordialangst, Kopfschmerz, Schwindel und das Gefühl von Uebelkeit und Beklemmung auf, dann wird der Gang taumelnd, bisweilen stellt sich Erbrechen ein.

Gewöhnlich schon jetzt sind Symptome vorhanden, welche eine schwere Alteration der Athmung anzeigen. Die Respirationsfrequenz steigt, um jedoch wieder rasch abzusinken und vollkommen unregelmässig zu werden. Die Schwäche der Herztöne, der kleine kaum fühlbare Puls zeigt dem Arzt an, welch' schweres, welch' bedrohliches Krankheitsbild vorliegt. Der Kranke verbreitet einen intensiven Geruch nach Blausäure, insbesondere ist es der Athem, dem dieser Geruch anhaftet.

Der Kranke wird weiterhin verwirrt, ja auch Hallucinationen, Gedankenflucht, Alles dies rasch vorübergehend, treten auf; ich lasse es dahingestellt, inwieweit diese Symptome der psychischen Alteration, inwieweit sie der

---

[1]) Kobert l. c. S. 515.

Blausäurevergiftung als solcher angehören. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung treten dann eine Reihe nervöser Reizsymptome auf als Trismus, Opisthotonus, die Pupillen erweitern sich, die Bulbi werden prominent, allgemeine Convulsionen stellen sich ein, die Haut des Kranken wird mehr minder cyanotisch, sie ist mit kaltem Schweisse bedeckt. Die Temperatur sinkt, aus Mund und Nase entleert sich schaumige Flüssigkeit, die nervösen Reizsymptome sistiren; der Kranke wird somnulent, die Somnulenz geht rasch in Sopor, dann in tiefes Coma über; die äusserst forcirte unregelmässige Respiration sistirt, Harn und Stuhl gehen unwillkürlich ab, der Radialpuls schwindet und einzelne am Herzen noch hörbare Ventrikelcontraction künden das nahende Erlöschen des Lebens an. In ganz analoger Weise, wie die eben geschilderte Vergiftung mit Blausäure, verlaufen auch die Vergiftungen mit den obengenannten Cyaniden; es besteht nur insoferne eine Differenz, als die Vergiftung, welche durch Cyansalze bedingt wird, weniger rapid verlauft.

Zum Schlusse möge noch bemerkt werden, dass, wie therapeutische Versuche mit Blausäure von Koritschoner[1]) aus der von Schrötterschen Klinik gezeigt haben, auch ein Symptomenbild der chronischen Blausäurevergiftung existirt, das durch eine Reihe subjectiver Symptome als Halskratzen, Kopfschmerz, grosse Mattigkeit und einigen objectiven Symptomen — die aber nichts speciell für die Blausäurevergiftung charakteristisches darbieten — als Pulsverlangsamung, Erbrechen, Salivation, acuten Pharynxcatarrh, Auftreten von Albumin im Harne, sich kennzeichnet.

3. Prognose.

Die Prognose ist, falls sofort stürmische Erscheinungen eintreten, immer ungünstig; je länger die Krankheit dauert, desto günstiger gestaltet sich die Prognose und man kann im allgemeinen die Regel aufstellen, das wenn das vergiftete Individuum die ersten 24 Stunden überlebt, es mit dem Leben davon kommen werde. Nachkrankheiten ruft die acute Blausäurevergiftung nicht hervor, wenigstens liegen irgendwie beweisende Beobachtungen nicht vor, die Kranken genesen rasch.

4. Diagnose.

Sie wird sich in den meisten Fällen aus den oben geschilderten Symptomen (Siehe S. 52) und den rapiden Verlauf leicht stellen lassen. Vor allem ist es der Geruch nach Blausäure, der häufig genug dem Arzte sofort diese Diagnose mit Sicherheit zu machen gestattet. Falls

[1]) Koritschoner, Wiener klinische Wochenschrift 4, 48, 1891.

die Menge der eingeführten Blausäurepräparaten gering war und die Erscheinungen in Folge dessen nur langsam sich entwickeln, kann das Krankheitsbild mit einer Nitrobenzolvergiftung verwechselt werden. Abgesehen von dem chemischen Nachweis der Blausäure in den erbrochenen Massen oder in der Spülflüssigkeit des Magens existirt auch eine Reihe klinischer Symptome, durch welche diese zwei Vergiftungen unterschieden werden können. Die Nitrobenzolvergiftung (Siehe diese) tritt erst mehrere Stunden nach Einfuhr des Giftes ein, sie führt zur hochgradigsten cyanotischen Verfärbung der Haut, welche tagelang anhält; die nervösen Symptome, welche die gleichen sind wie bei der Blausäurevergiftung, als Trismus, Convulsionen, Coma treten anfallsweise auf, weiter führt sie zur Verengerung der Pupille; ferner ist der Geruch, welchen die Kranken bei Blausäurevergiftung verbreiten, etwas anders als bei der Nitrobenzolvergiftung; doch gehört, um diese geringen Unterschiede herauszufinden, sehr viel Uebung.

Nachweis: Der Nachweis von Blausäure und ihren Verbindungen wird zu liefern sein in der Spülflüssigkeit des Magens, im Erbrochenen und allenfalls in der Exspirationsluft.

Behufs Nachweisses in der Exspirationsluft kann man sich der allerdings vieldeutigen Guajak-Kupferprobe (Husemann)[1]) bedienen, welche man in folgender Weise ausführt: Filtrirpapierstreifen werden mit einer Guajaktinctur von 3—4% Harzgehalt getränkt und nach dem Verdunsten des Weingeistes mit Kupfervitriollösung benetzt. Ein so vorbereitetes Filtrirpapier wird durch die geringsten Spuren von Blausäuredämpfen blaugefärbt, also auch durch die in der Exspirationsluft enthaltenen Blausäuredämpfe; aber die Probe ist unzuverlässlich,[2]) da sie unter anderen Substanzen, namentlich Ammoniak, das fast stets in Spuren in der Mundhöhle sich findet, die gleiche Reaction zeigt.

Zum Nachweise der Blausäure im Erbrochenen und in der Spülflüssigkeit hat sich folgendes Vorgehen als zweckmässig erwiesen:[3])

Das Erbrochene wird nach Zusatz geringer Mengen von Weinsäure der Destillation unterworfen. In das Destillat geht Blausäure über. Soll jedoch diese Untersuchung beweisend für eine Vergiftung mit Blausäure sein, so muss man sich vorher überzeugen, ob im Erbrochenen nicht vielleicht Cyandoppelsalze, als z. B. gelbes oder rothes Blutlaugensalz, vorhanden sind. Man prüft am besten etwas der filtrirten Untersuchungsflüssigkeit mit Eisenchloridlösung und Eisenvitriol. Gelbes Blut-

---

[1]) Siehe Husemann, Eulenburgs Real-Encyklopädie 3, 91, 1885.

[2]) Siehe Kobert l. c. S. 517.

[3]) Vergleiche R. v. Jaksch, Klinische Diagnostik l. c. S. 191.

laugensalz gibt mit letzterem Reagens einen weissen, bald hellblau sich färbenden Niederschlag, mit Eisenchloridlösung dagegen einen Niederschlag von Berlinerblau. Rothes Blutlaugensalz liefert mit Eisenvitriol einen dunkelblauen Niederschlag, mit Eisenchlorid eine dunkelbraune Färbung.

Sind die beiden obengenannten Körper vorhanden, so ist nach Jaquemin[1]) in folgender Weise vorzugehen.

Die mit Schwefelsäure angesäuerte Flüssigkeit wird mit einem Ueberschusse von kohlensaurem Kalke versetzt; aus dem Ferro- oder Ferricyankalium bilden sich die entsprechenden Kalksalze, und nur die nicht an Cyandoppelsalze gebundene Blausäure geht in das Destillat über.

Im Destillate prüft man auf Blausäure in folgender Weise:

1. Einige Cubikcentimeter desselben macht man mit Kalilauge alkalisch und setzt einige Tropfen einer frisch bereiteten Kupfervitriollösung hinzu; dann erhitzt man kurze Zeit, erhält eine Minute (Ludwig) das Gemisch im Kochen und setzt zu der erkalteten Lösung Salzsäure bis zum Auftreten stark saurer Reaction; man erhält eine blau gefärbte Flüssigkeit, aus der sich bei längerem Stehen blaue Flocken (Berlinerblau) absetzen.

2. Zu einigen Tropfen des Destillates fügt man eine Lösung von gelber, also Polysulfide des Ammoniums enthaltender Schwefelammoniumlösung hinzu und kocht so lange, bis die Flüssigkeit ihre gelbe Farbe verloren hat. Nach dem Abkühlen versetzt man die Lösung mit Eisenchlorid und Salzsäure. Bei Anwesenheit von Blausäure nimmt das Gemisch eine rothe Färbung an (Rhodaneisen). Nach E. Ludwig[2]) kann man die Probe auch folgendermassen ausführen: Die Lösung wird mit gelber Schwefelammoniumlösung im Ueberschusse versetzt, nach Zusatz von einem Tropfen Kalilauge zur Trockene eingedampft, in Wasser aufgenommen, mit Salzsäure versetzt und das Filtrat mit Eisenchloridlösung geprüft. Es tritt dann sofort blutrothe Färbung auf.

3. Eine weitere, sehr zweckmässige Reaction ist von Vortmann[3]) angegeben worden.

Man versetzt die auf Blausäure zu prüfende Flüssigkeit mit einigen Tropfen Kaliumnitrat, zwei bis vier Tropfen Eisenchloridlösung und soviel verdünnter Schwefelsäure, bis die gelbbraune Farbe des im Beginne der Reaction gebildeten, basischen Eisenoxydsalzes in Hellgelb übergegangen ist; die Lösung wird zum Kochen erhitzt, abgekühlt, mit Ammoniak versetzt, filtrirt und dem Filtrate etwas farblose Schwefel-

---

[1]) Siehe Lewin, l. c. S. 182.

[2]) Ludwig l. c. S. 182.

[3]) Vortmann, Monatshefte für Chemie 7, 416, 1886.

ammoniumlösung hinzugefügt. Es tritt beim Vorhandensein von wenig Blausäure eine bläulichgrüne, bei Anwesenheit von grösseren Mengen Blausäure eine schön violettrothe Färbung auf. Vortmann bezeichnet diese Probe als Nitroprussidreaction.

5. Therapie.

Falls der Arzt überhaupt noch Zeit findet, in derartigen Fällen therapeutisch einzugreifen, ist es seine Pflicht, sofort den Magen mit Wasser in bekannter Weise auszuspülen, bis jeder Geruch nach Blausäure verschwunden ist. Der Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd ist zu empfehlen, da es die Blausäure in das relativ unschädliche Oxamid überführt.[1] Von weiteren specifischen Mitteln sind verwendet worden: Atropin in subcutaner Injection (0.01 : 10), ferner Eisenoxydhydrat, Magnesia und Ammoniak; aber alle diese Mittel haben in der Praxis sich nicht bewährt. Ueber das von v. Kossa[2]) verwendete Kalium hypermang. liegen Erfahrungen nicht vor; doch ist es jedenfalls eines Versuches werth und wäre es vor allem in der Form von Magenausspülungen in $^1/_{10}$% Lösung zu versuchen.

Weiter sind warme Bäder mit kalten Uebergiessungen, künstliche Respiration zur Anregung der Athmung, ferner Elektrication der Phrenici am Platz. Zur Bekämpfung der Herzschwäche ist das Oleum camphoratum subcutan zu verwenden. Uebrigens dürfen wir nicht verschweigen, dass wegen des raschen Verlaufes dieser Vergiftung der Arzt nur selten in die Lage kommt, den ganzen hier geschilderten therapeutischen Apparat anzuwenden. Vor allem muss rasch gehandelt werden und muss man in solchen Fällen durch Einführen des Fingers in den Mund, Brechmittel, die im Haushalte zu haben sind, als Seifenwasser etc. sein Auskommen suchen.

6. Anatomischer Befund.

Charakteristisch sind an diesen Leichen die hellrothen Todtenflecke. Bei Oeffnen der Körperhöhlen ist der Geruch nach Blausäure auffällig, doch kann derselbe auch fehlen, ja er fehlt regelmässig bei stark vorgeschrittener Fäulniss der Leiche. Hämorrhagien findet man häufig in den serösen Häuten, auch starke Injection, ja Ecchymosen der Schleimhaut des Rachens, des Oesophagus, der Magenschleimhaut und des Duodenums, ferner Quellung und Wulstung der Schleimhaut des Magens ist häufig vorhanden. Weiterhin zeigt sich auch die Schleimhaut des Magens

---

[1]) Kobert l. c. S. 516.

[2]) v. Kossa, Wien. med. Wochenschrift Nro. 36, 1893.

hellroth injicirt; mehrfach wurde auch in der Leber parenchymatöse, ja beginnende fettige Degeneration gefunden. Das wichtigste Moment bleibt jedenfalls der Nachweis des charakteristischen Blausäuregeruchs in den Organen.

II. Vergiftung durch Alkalien, Salze der Alkalimetalle und Erdalkalimetalle.

Aehnlich wie bei den Säuretoxicosen können wir auch von einer allgemeinen Symptomatologie der durch Alkalien bedingten Toxicosen sprechen. Die Symptome jedoch, die allen Vergiftungen mit Alkalien zukommen, können wir streng genommen nur auf die Vergiftung mit Kali- und Natronlauge beziehen. Bei den übrigen Alkalien, Salzen der Alkalimetalle und Erdalkalimetalle ist das Bild der Vergiftung sehr different, so dass der Typus, der hier geschildert wird, wesentliche Aenderungen erleidet.

1. Allgemeine Symptomatologie.

Bei der Vergiftung mit ätzenden Alkalien sieht man zunächst Aetzung mit folgender reactiver Entzündung. Diese Wirkung der Vergiftung gibt aber hier ein anderes Bild als bei der Säurevergiftung. Da nämlich die Alkalien die Eiweisskörper lösen — nicht fällen wie die Säuren — auch keine Affinität zu Salzen haben, wohl aber ebenso wie die Säuren zu Wasser, namentlich Kali- und Natronlauge, werden diese Stoffe, wenn sie mit einem Gewebe in Berührung kommen, im Gegensatz zu den Säuren, auch fern von dem Orte der Einwirkung, rasch tiefgreifende Veränderungen des Gewebes herbeiführen, indem die Alkalien die oberste Schicht derselben auflösen oder zur Quellung bringen und sich dann durch Diffusion rasch im Gewebe weiter verbreiten.

Man findet daher in der Mundhöhle nicht in Streifen angeordnete Veränderungen, sondern die ganze Mundhöhle ist mehr oder weniger entzündet. Die reactive Entzündung führt früher oder später zur Abstossung des erkrankten Gewebes. Es bildet sich aber kein pergamentartiger Schorf wie bei der Säurevergiftung, sondern eine Membran, die — pathologisch-anatomisch — leicht zur Verwechslung mit Croup oder dem ersten Stadium der Diphtherie führen kann. Im weiteren Verlaufe bilden sich dicke Auflagerungen auf den Schleimhäuten, die sich bei einiger Kraftanwendung ablösen lassen. Unter den Membranen ligt eine granulirende, wunde Fläche. Die weitere Folge der Alkalivergiftung ist — wenn der Kranke nicht der Vergiftung als solcher erliegt oder an einer Perforation des

Magens zu Grunde geht — Stricturbildung im Oesophagus an den bekannten Prädilectionsstellen (Isthmus oesophagi, Bifurcation der Trachea, Cardia ventriculi). Es spielt die Stricturbildung übrigens bei den Vergiftungen mit ätzenden Alkalien eine noch viel wichtigere Rolle, ja hat eine viel grössere Bedeutung als bei den Vergiftungen mit Säuren. Da es nun gar keinen Fall von Vergiftungen mit ätzenden Alkalien gibt, bei dem es nicht früher oder später zum Eintritte einer Strictur kommt oder kommen kann, so ist selbst in den leichtesten Fällen von Vergiftung mit Aetzalkalien die Prognose mit der grössten Vorsicht zu stellen, mit noch grösserer als bei den Säuretoxicosen. Denn die Alkalien erzeugen in Folge ihrer eiweisslösenden Kraft noch viel tiefgreifendere Narben als die Säuren, welche meist irreparablen Narben zu Stenosen führen, die wiederum in kurzer Zeit durch Inanition des Individuums den Tod desselben veranlassen. Weiter tritt bei allen diesen Fällen heftiges Erbrechen und Würgen auf, das Erbrochene bildet schmierige seifenartige Massen, reagirt intensiv alkalisch, ist oft durch veränderten Blutfarbstoff braun-röthlich gefärbt, insbesondere wenn Erbrechen und Brechreiz lange andauert. Die Kranken haben intensive Schmerzen im Mund, Oesophagus und Magen.

Der Harn enthält häufig geringe Mengen von Eiweiss, auch reducirende Substanzen, aber keinen Zucker, seine Reaction ist neutral, selten sauer, selten sehr stark alkalisch.

2. Allgemeine Diagnostik.

Die intensiv alkalische Reaction des Erbrochenen, die oben erwähnte Beschaffenheit des Erbrochenen an sich, die subjectiven Beschwerden des Kranken, weiter die anamestischen Thaten werden wohl in jedem Falle die Diagnose einer Vergiftung mit ätzenden Alkalien leicht feststellen lassen.

3. Allgemeine Therapie.

Sie besteht in der Darreichung von Säuren und zwar solcher Säuren, welche dem Organismus, auch in grossen Dosen einverleibt, nicht schädigen und nicht oder nur wenig reizend auf die Nieren wirken. Daher vermeidet man womöglich die Darreichung von Schwefel- oder Salzsäurelimonade, sondern verabreicht organische Säuren. So empfiehlt es sich, den Mund mit verdünntem Essig ausspülen zu lassen, oder man verordnet Weinsäure in 1% wässeriger Lösung. Magenausspülungen sind im allgemeinen bei der Vergiftung mit ätzenden Alkalien zu vermeiden, weil sie die Gefahr, dass eine Magenperforation eintritt, steigern.

4. Leichenbefund.

Er ist verschieden, je nachdem der Kranke in den ersten Stadien der Vergiftung oder erst später den durch die Vergiftung gesetzten Narbenstricturen erliegt.

Im ersten Falle findet man häufig genug Perforation des Magens, weiter Schwellung, Röthung, also Entzündung mit Membranbildung im Munde, im Oesophagus und Magen, ferner auch Erscheinungen intensiver Hyperämie im ganzen weiteren Intestinaltract.

1. Vergiftung mit Kalilauge und Natronlauge.[1])

1. Aetiologie.

Wegen der leichten Zugänglichkeit von laugehältigen Flüssigkeiten für das Publicum ist die Vergiftung mit derselben die häufigste Vergiftung überhaupt. So wurden auf der Klinik des Prof. Nothnagel im Laufe von 10 Jahren 17 Fälle von derartigen Vergiftungen beobachtet. Allerdings handelt es sich bei diesen Vergiftungen wohl fast niemals um Vergiftungen mit reiner Natron- oder Kalilauge, sondern um aus Natron-, Kalilauge und Kaliumcarbonat bestehenden Gemengen. Es lassen sich deshalb hier nur die klinischen Symptome schildern, welche derartige und ähnliche Gemenge hervorrufen. Bei Vergiftungen mit reiner Kalilauge — bisher sind solche Fälle nicht beobachtet worden — wäre noch auf die deletären Wirkungen, welche das Kalium auf das Herz übt, besonders Rücksicht zu nehmen.

In den Handel kommen die Substanzen als „Laugenessenz" oder „Laugenstein", ein Gemenge der oben genannten drei Körper.

2. Pathologie.

Zunächst erzeugen diese Stoffe, wenn sie in sehr grossen Mengen genommen werden (bei Verwechslungen z. B. mit Getränken), ganz enorme Schmerzen, ferner Ohnmachten und Krämpfe, und in kurzer Zeit kann es zu Glottisödem kommen, welches in kürzester Zeit zum Tode führen kann.

Ferner tritt heftiges Erbrechen von glasigen, schmierigen, seifenähnlichen Massen auf. Diese eigenthümliche Beschaffenheit des Erbrochenen rührt von der Beimischung von Fett her, welches durch Einwirkung der Alkalien verseift wird. Dieses Erbrechen dauert oft stunden-

[1]) Vergl. **Schuchardt**, l. c. S. 142. **Falck**, l. c. S. 239. **Boehm**, l. c. S. 78. **Kobert**, l. c. S. 44.

lang an, und nimmt das Erbrochene im weiteren Verlaufe häufig eine vom veränderten Blutfarbstoff herrührende braune bis braunrothe Beschaffenheit an. Das Erbrochene hat immer alkalische Beschaffenheit und ist in Folge der Arrosion der Blutgefässe des Magens braun gefärbt.

Im Erbrochenen lässt sich dann immer Blut mittels der Teichmann'schen Probe nachweisen.

Der Kranke hat dabei in den ersten 24 Stunden heftigen brennenden Durst, starke Salivation. Die heftigen Schmerzen halten an, der Kranke wird durch die Localerscheinungen sehr belästigt. Der Puls ist klein, retardirt, kann aber in sehr schweren Fällen auch gleich im Beginne der Erkrankung eine hohe Frequenz aufweisen. Das Gewebe an den betreffenden Stellen zeigt sich aufgeweicht und mit einer Art Croupmembran bedeckt. In einigen Tagen stossen sich die Membranen ab, es kommt zur Bildung von Narbengewebe am harten und weichen Gaumen, an den Gaumenbögen, besonders aber im Oesophagus, im unteren Drittel desselben, welche am letztgenannten Orte zu unheilbaren Stricturen führt, denen der Kranke früher oder später erliegt. Der Harn reagirt meist neutral, nicht, wie man erwarten sollte, alkalisch, enthält häufig etwas Eiweiss und hat reducirende Eigenschaften. Der Kranke kann nun unter Auftreten von Fieber in wenigen Tagen den ausgebreiteten traumatischen Verletzungen der Schleimhäute erliegen. Ein Ausgang, der selten ist. Häufiger tritt im Verlaufe von wenigen Stunden nach der Vergiftung Erscheinungen der Perforationsperitonitis ein, welche den letalen Ausgang bedingen. Uebersteht der Kranke das acute Stadium, dann bessert sich allmälig sein Zustand, die Schmerzen, Schlingbeschwerden schwinden und scheinbar befindet sich der Kranke bereits in voller Genesung. In dieser Zeit pflegen sich Schlingbeschwerden einzustellen, die ihren Grund meist in einer Strictur an den obengenannten Stellen haben; dem Unvermögen, feste Nahrung zu schlucken, folgt die Schwierigkeit und die Unmöglichkeit, flüssige Nahrung zu sich zu nehmen, und der Kranke geht unter den Erscheinungen der Inanition zu Grunde. Eine genaue Beschreibung des Sitzes und der Ausdehnung solcher Stricturen gibt v. Hacker.[1])

3. Prognose.

Sie ist auch bei leichten Graden der Vergiftung nur bedingt günstig zu stellen, da es nach anscheinend auch noch so leichten Graden der Vergiftung zu Narbenstricturen kommen kann.

---

[1]) v. Hacker, Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhren-Verengungen. Hölder, Wien, 1889.

4. Diagnose.

Ausser aus den Symptomen der Aetzung wird aus der zähen, seifenartigen Beschaffenheit, der alkalischen Reaction des Erbrochenen die Diagnose stets leicht zu stellen sein.

Nachweis. Er gründet sich auf den Nachweis ganz enormer Alkalescenz des Erbrochenen, welche mit Normalschwefelsäure quantitativ bestimmt werden muss. Der chemische Nachweis der Kalilauge und Natronlauge ist wegen der raschen Umsetzung dieser Körper in den Geweben in kohlensauren Salzen ungemein schwierig und wird man sich deshalb meist mit dem Nachweis enormer Alkalescenz des Erbrochenen genügen lassen. Handelt es sich darum, mit Sicherheit Kalilauge oder Natronlauge nachzuweisen, so wird das Erbrochene in eine Flasche gefüllt, mit 90—95% Alkohol übergossen und in einem verschlossenen Gefässe mehrere Stunden stehen gelassen. Dann filtrirt man den alkoholischen Extract ab, aus dem Filtrat destillirt man den Alkohol bis zur Trockene ab und erhitzt die restirende Substanz über freiem Feuer vorsichtig bis zur Zerstörung der organischen Substanz. Den Rückstand löst man nach dem Erkalten in Wasser und prüft ihn in folgender Weise auf Kali- oder Natriumverbindungen. [1])

1. *Kaliumverbindungen*: *a*) Die concentrirte Lösung gibt auf Zusatz einer überschüssigen Menge concentrirter Weinsäurelösung einen farblosen, krystallinischen Niederschlag.

b) Mit Platinchlorid entsteht ein hellgelber, krystallinischer Niederschlag, der in kaltem Wasser schwer, in heissem Wasser leicht löslich ist.

c) Bringt man etwas von der beim Abdampfen restirenden Substanz in einen Bunsenbrenner, so wird die Flamme violett gefärbt, mit dem Spectralapparat untersucht zeigt sie das so charakteristische Spectrum des Kalium. Im Emissionsspectrum sieht man drei Linien, die eine im äussersten Roth, genau mit der Fraunhofer'schen Linie A, die zweite in Roth mit der Fraunhofer'schen Linie B correspondirend, die dritte in Violett.

2. *Natriumverbindungen*. Sie geben die sub *a*) und sub *b*) beschriebene Probe nicht. *c*) Die Flammenreaction ist gelb und im Emissionsspectrum tritt die charakteristische Natriumlinie auf.

Uebrigens haben auch diese Untersuchungen zum Zwecke des Nachweises der Kali- oder Natronlauge geringen Werth, da ja im Erbrochenen stets Kali- und Natronverbindungen vorkommen und ist stets das Entscheidende der Nachweis enormer Alkalescenz.

---

[1]) Siehe Ludwig l. c. S. 288, 290.

5. Therapie.

Die Magenausspülung ist contraindicirt (vergleiche S. 58); sie bringt die Gefahr einer Perforation des Magens; dagegen ist die Darreichung von organischen Säuren indicirt. Zur Bekämpfung der heftigen Schmerzen sind schleimige und ölige Mittel als Mixtura gummosa und oleosa mit Zusatz von beruhigenden Mitteln als Opiaten speciell des Morphius etc. am Platze. Cocainlösungen habe ich wiederholt versucht, jedoch ohne wesentlichen Erfolg. Nach kurzer Beruhigung der Schmerzen kehrten sie mit erneuerter Heftigkeit wieder. Um den heftigen Durst zu lindern, von dem solche Kranken gepeinigt werden, verabfolgt man ihnen Eispillen, eventuell auch Wasserklystiere. Zur Behandlung der Stricturen ist zunächst die Einlegung von Sonden zu versuchen; führt auch diese nicht zum Ziele, so müssen chirurgische Eingriffe gemacht werden; es ist dringend zu empfehlen, mit solchen Eingriffen nicht zu lange zu warten, bis etwa die Inanition höhere Grade erreicht hat, sondern je früher die Oesophagotomie eventuell Gastrotomie in solchen Fällen ausgeführt wird, desto Günstigeres ist von dem Erfolge zu erwarten.

6. Anatomischer Befund.

Er deckt sich ganz mit dem, was bei der allgemeinen Symptomatologie der Alkalien bereits vorgebracht wurde.

2. *Vergiftung mit Ammoniak und Ammonsalzen.*

Bei den Vergiftungen mit Ammoniak und dessen Salzen müssen wir von einem anderen Standpunkte ausgehen als bei den Vergiftungen mit Laugen. Denn Ammoniak als Gas oder als Salmiakgeist entfaltet wohl auch Aetzwirkungen, die wir aber als für Ammoniak charakteristisch denen durch Kali- und Natronlaugen gegenüberstellen müssen.

Bei Vergiftung mit Ammoniak, Chlorammonium, kohlensaurem Ammoniak, schwefelsaurem Ammoniak kommt es zu starker Erregung des Respirationscentrums, was bei Vergiftung mit Laugen nicht der Fall ist. Bezüglich der anderen Erscheinungen müssen wir unterscheiden zwischen Vergiftungen mit Ammoniakdämpfen, Aetzammoniakflüssigkeit und mit Ammoniaksalzen.

A. Vergiftung mit Ammoniakgas. [1])

1. Aetiologie.

Am meisten Gelegenheit zur Vergiftung bieten die Gasfabriken, die Eisfabrikation und die chemischen Laboratorien. Den Anlass zu Ammoniakvergiftungen geben meist unglückliche Zufälle, ein Selbstmord mit Dämpfen ist bis nun nicht bekannt worden, und in verbrecherischer Absicht wird es wohl nicht beigebracht, da es die intensivsten und stechenden Empfindungen und heftigsten Reflexerscheinungen von Seite der Nasenschleimhaut hervorbringt.

2. Pathologie.

Die nächste Erscheinung bei Vergiftung mit Ammoniakdämpfen ist ein heftiger Reflexact von Seite des Respirationstractes, heftiges Niessen. Bei etwas längerer Einwirkung des Ammoniaks tritt bedeutender Thränenfluss, bei empfindlichen Individuen Salivation auf. Bei noch längerer Einwirkung stellen sich schwere Erscheinungen ein von Seiten des Respirationstractes. Es kommt zu hochgradiger Dyspnoe, und wenn die Individuen den Ammoniakdämpfen lange ausgesetzt sind, zu Spasmus glottidis und letalem Ausgang durch Erstickung. Durch andauerndes Einathmen einer mit Ammoniakdämpfen gemischten Luft treten heftige Hustenparoxysmen auf, durch welche ein zähes, dickflüssiges Sputum herausbefördert wird. Dauert der Reiz noch länger an, so kommt es zu Erscheinungen, die denen des Croup ähnlich sind. Man hat auch experimentell (Oertel) durch Vergiftung mit Ammoniakdämpfen einen Symptomencomplex hervorgebracht, der den Erscheinungen bei Croup entspricht. Fälle, wobei nach heftiger Reizung des Respirationscentrums Lähmung desselben und Tod eintritt, sind nicht beobachtet; wenigstens liegen beweisende klinische Beobachtungen nicht vor. Es ist daher nicht sicher gestellt, ob bei Vergiftung mit Ammoniakdämpfen dieselben schweren nervösen Störungen auftreten wie bei der mit Ammoniumsalzen. Bei länger dauernder Einwirkung stellen sich dann immer schwerere Erscheinungen von Seiten der Lungen ein, als acute Catarrhe und lobuläre Pneumonien etc.

3. Prognose.

Die Prognose ist immer davon abhängig, ob das Individuum bei der Vergiftung zur rechten Zeit aus der Ammoniakatmosphäre entfernt wurde; in diesem Falle treten die anfänglichen Reizsymptome

[1]) Siehe Schuchardt l. c. S. 163.

rasch zurück und das Individuum reconvalescirt in kurzer Zeit. Wenn es zu entzündlicher Reizung des Respirationsapparates gekommen ist, so ist die Prognose immer etwas zweifelhafter, da die Hyperämie der Bronchien zu Bronchitis führt, welche durch ihr Weiterschreiten lobuläre Pneumonie erzeugt.

4. Diagnose.

Sie wird sich meist aus den vorstehend geschilderten Symptomen ohne Schwierigkeit ergeben. Falls dem Arzte von einer Einwirkung von Ammoniakdämpfen nichts mitgetheilt wurde, kann sie allerdings auf grosse Schwierigkeiten stossen.

5. Therapie.

Selbstverständlich muss der Patient sofort aus der Ammoniakatmosphäre entfernt werden, worauf sofort die künstliche Athmung einzuleiten ist. Bei bestehendem Spasmus glottidis ist die Tracheotomie angezeigt. Auch in den Fällen, wo die künstliche Respiration nicht gleich nützt, muss sofort die Tracheotomie vorgenommen werden. Empfohlen wird die faradische Reizung des Phrenicus, ferner ein starker Aderlass, endlich auch Inhalationen von Lithium carbonicum.

B. Vergiftung mit Aetzammoniakflüssigkeit.

1. Aetiologie.

Medicinale Vergiftungen sind nicht so selten; diese entstehen entweder nach Einnahme von Linimentum ammoniatum statt Ricinusöl oder durch zu grosse Mengen von Liquor Ammonii anisati. Die toxische Dose ist ungemein grossen Schwankungen unterworfen; sie beträgt 4—5 Grm. Ammoniakflüssigkeit, doch wird auch nach Dosen von 30 Grm. und darüber Genesung berichtet. Allerdings hängt es in solchen Fällen schliesslich davon ab, wie stark der Gehalt der Lösung an Ammoniakgas war.

2. Pathologie.

Die Symptome, welche nach der Vergiftung mit Aetzammoniak-Flüssigkeit eintreten, sind ganz analog, wie jene, welche wir bei der Vergiftung mit Laugen beschrieben haben; also heftiges Erbrechen, häufig auch braunroth gefärbter Massen. Die Schleimhaut des Mundes und der ersten Wege überhaupt ist intensiv geröthet, geschwollen und

überzieht sich in kurzem mit einer croupartigen Membran, Schmerzen im Unterleib, besonders im Magen, reichliche Secretion fast sämmtlicher Drüsen, als der Speicheldrüsen, Thränendrüsen tritt auf, weiter blutige Diarrhoen, der Kranke wird cyanotisch, die Haut bedeckt sich mit kleberigem Schweiss. Es tritt schwerer Collaps ein, dem der Kranke in kürzester Zeit erliegt.

Auch wenn die stürmischen Initialsymptome in solchen Fällen abklingen, treten häufig genug Krämpfe, dann Coma auf und der Tod tritt nach Stunden, bisweilen erst Tagen auf. Von Seiten des uropoetischen Systemes kann auch Hämaturie mit den Zeichen schwerer Nierenreizung sich einstellen. Stricturbildung kommt selten vor.

3. Prognose.

Die Prognose ist entschieden ernster zu stellen, als nach der Vergiftung mit Ammoniakdämpfen.

4. Diagnose.

Die Diagnose wird meist nach dem charakteristischen Geruche des Erbrochenen leicht gestellt werden können.

Der Nachweis des Ammoniaks ergibt sich zuweilen schon aus dessen Geruche. Ist dies nicht der Fall, so hält man vor den Mund des Patienten einen mit Salzsäure befeuchteten Glasstab. Bei Gegenwart von Ammoniak bilden sich dann weisse Dämpfe von Chlorammonium. Doch ist dabei zu berücksichtigen, dass allenfalls auch durch Mikroorganismen, die in cariösen Zähnen hausen, Ammoniak entwickelt werden kann.

Ein anderer Nachweis des Ammoniaks besteht darin, dass man das Filtrat des Erbrochenen mit dem Nessler'schen Reagens versetzt, wodurch sich ein mehr oder minder stark rothbraungefärbter Niederschlag bildet. Diese Probe dient auch zum Nachweise sämmtlicher Ammoniumsalze.

5. Therapie.

Sie ist genau so zu leiten wie bei der Vergiftung mit Ammoniakdämpfen.

6. Anatomischer Befund.

Gleich dem Nachweis deckt sich auch der anatomische Befund ganz mit der Toxicose mit Ammoniakgass, weshalb wir beide zusammen hier abhandeln: Allenthalben intensive Hyperämie der Schleimhäute an einzelnen Croupmembranen und auch missfarbige, tiefgreifende Sub-

stanzverluste. Magen und Darm sind stark roth gefärbt; Milz, Leber, Niere intensiv hyperämisch. Die Schleimhaut des Respirationstractes besonders bei Vergiftungen mit Ammoniakgas ist ecchymosirt und geschwellt und zeigen auch Membranbildungen.

C. Vergiftungen mit Ammonium-Salzen.

Sie wirken anfangs erregend, später lähmend auf das Respirationscentrum. Die Vergiftungen mit diesen Salzen sind klinisch wenig beobachtet, kommen selten vor. Wenn man Thieren Chlorammonium in's Blut injicirt, so beobachtet man zuerst forcirte Athmung und dann Athmungsstillstand durch Lähmung des Respirationscentrums.

Chlorammonium und schwefelsaures Ammoniak erzeugt keine Aetzungserscheinungen, während das kohlensaure Ammoniak in concentrirter Lösung ätzend wirkt. In verdünnten Lösungen wirkt das Ammoniumcarbonat gar nicht toxisch. Es möge an diesem Orte daran erinnert werden, dass eine Zeit lang die Urämie als endogene Toxicose, bedingt durch die Bildung von kohlensaurem Ammoniak im Organismus (Frerichs) von einzelnen Autoren speciell im Darme (Treitz, A. Jaksch) angesehen wurde.[1]) Fälle von Lähmung des Athmungscentrums nach Vergiftung mit kohlensaurem Ammoniak sind nicht beobachtet.

Die Therapie bei Vergiftungen mit Ammoniumsalzen besteht in der Darreichung von verdünnten Lösungen von Schwefelsäure und Salzsäure.

Es werden ferner Inhalationen von warmem Wasser, weiter Eispillen empfohlen. Bei sehr heftigen Schmerzen verschreibt man Opiumpräparate.

3. Vergiftung mit Kaliumverbindungen.

Die Symptome, welche die Kalilaugevergiftung hervorruft, sind früher schon besprochen worden. Wir haben diese Toxicose zugleich mit der Natronlauge-Vergiftung abgehandelt, weil sie keine dem Kalium specifische Eigenschaften zeigt. Bei den nunmehr zu besprechenden Wirkungen der Kaliumsalze kömmt ausser der vorhandenen, nach dem Typus der Laugenvergiftung verlaufenden ätzenden Wirkung einiger dieser Salze vor allem in Betracht die anerkannt schädigende Wirkung, welche Kaliumverbindungen auf das Herz üben. Blake hat das Verdienst, zuerst auf die eminent schädigende Wirkung der Kalisalze aufmerksam gemacht zu haben. Die Wirkungen nun treten am Kranken-

[1]) Vergleiche das Capitel: Endogene Toxicosen.

bette im Ganzen selten in Erscheinung, beherrschen aber bei manchen Vergiftungen mit diesen Salzen, z. B. dem salpetersauren Kalium, so sehr das Krankheitsbild, dass ihrer hier gedacht werden muss. Im Gegensatz zu den noch zu besprechenden, relativ viel unschädlicheren Natronsalzen treten nach Einführung grosser Mengen Kalisalze schwere Symptome des Herzcollapses, in Folge dessen plötzlicher Tod durch Herzlähmung ein; in ihrem Verlaufe weiter auch in ihrer Symptomatologie nähern sich übrigens Manche von ihnen mehr jenem Bilde, welches Vergiftungen mit Mineralsäuren als mit Alkalien erzeugen.

a) Vergiftung mit kohlensaurem Kalium.

1. Aetiologie.

Bei dem ausgedehnteren Gebrauche der Pottasche im Haushalte sind Vergiftungen mit dieser Substanz nicht selten.

2. Pathologie.

Die Symptome und der Verlauf sind analog den Vergiftungen mit Laugen (Kalilauge und Natronlauge). Doch treten die localen ätzenden Symptome in den Hintergrund gegenüber den deletären Wirkungen, welche concentrirte Lösungen grösserer Mengen dieses Körpers auf das Herz ausüben; trotzdem kamen in einzelnen Fällen als Nachkrankheit auch Stricturen des Oesophagus zur Beobachtung. Falls die Toxicose ungünstig verläuft, so tritt meist plötzlich der Tod ein, bedingt durch Herzlähmung. Die letale Dosis beträgt bei Erwachsenen 15—20 Grm.

3. Prognose.

Sie ist nach dem vorstehenden immer ernst zu stellen; auch bei anscheinend gutartig verlaufenden Fällen kann man nicht vorher sagen, ob eine plötzliche eintretende Herzparalyse nicht den Tod des Kranken herbeiführen wird. Lewin[1]) hat unter 10 Fällen 9 Todesfälle verzeichnet.

4. Diagnose.

Sie wird geführt ausser durch die immerhin vieldeutigen klinischen Symptome durch die quantitative Bestimmung der Alkalescenz des Erbrochenen mit $^1/_{10}$ Normalsäure, weiter durch den Nachweis von kohlen-

[1]) Lewin, Toxicologie, l. c. S. 102.

saurem Kalium im Erbrochenen. Das Vorgehen ist dasselbe wie zum Nachweis der von Kalilauge (Siehe S. 61).

5. Therapie.

Therapeutisch lässt sich bei dieser Vergiftung wenig leisten, da das kohlensaure Kalium wie sämmtliche Kalisalze sehr leicht löslich ist und sehr rasch resorbirt wird. Zur Verwendung müssen, um den ätzenden Wirkungen dieser Substanz vorzubeugen, möglichst rasch verdünnte organische Säuren gelangen, als: Essigsäure, Citronsäure, Weinsäure in den bekannten Dosen, auch Magenausspülung, zunächst mit Wasser, besser noch mit Eiweisslösungen, dann mit verdünnten organischen Säuren sind am Platz. Ganz ohnmächtig sind wir gegen die Behandlung des Herzcollapses; warme Bäder mit kalten Uebergiessungen sind zu versuchen, ferner subcutane Injectionen von Campheröl. Ich würde es übrigens vorkommenden Falles auch wagen, Digitalin in Milligrammdosen zu verabfolgen.

6. Anatomischer Befund.

Er ist analog jenem bei der Laugenvergiftung, nur pflegen Nekrosen der Schleimhäute der ersten Wege das Bild zu beherrschen.

b) Vergiftung mit salpetersaurem Kalium.[1])

1. Aetiologie.

Die Verwechselung mit anderen Salzen spielt eine Rolle. Auch bei diesem Salze ist die ätzende Wirkung von untergeordneter Bedeutung.

2. Pathologie.

Die Symptome bestehen in heftigem Erbrechen, Schmerzen im Abdomen und Auftreten von dysenterieartigen Stühlen. Der Tod erfolgt immer unter den Symptomen des Herzcollapses, also der Herzlähmung.

Als Nachkrankheiten kommen bei diesem Gifte schwere nervöse Symptome, als: Blindheit, Stummheit, lähmungsartige Schwäche in den Extremitäten vor; es scheint, als ob das salpetersaure Kalium auch zu jenen Giften gehören würde, welche Neuritiden hervorrufen können.

---

[1]) Vergleiche Falck l. c. S. 245; Schuchardt l. c. S. 148; Böhm l. c. S. 79; Lewin l. c. S. 100.

3. Prognose.

Sie ist stets als ernst zu bezeichnen.

4. Diagnose.

Die Diagnose wird mit Sicherheit nur gestellt werden durch den Nachweis des salpetersauren Kaliums im Erbrochenen nach dem auf S. 20 beschriebenen Vorgehen. Es ist dabei zu bemerken, dass im Gegensatz zur Salpetersäurevergiftung das Erbrochene nicht sauer, sondern neutral ja alkalisch reagiren wird und auch die für Salpetersäure charakteristische Färbung der Schleimhäute und des Erbrochenen ausbleiben wird.

5. Therapie.

Es ist genau das Gleiche zu sagen wie über die Therapie der Vergiftung mit kohlensaurem Kalium.

6. Anatomischer Befund.

Gastritis und hämorrhagica Enteritis, die sich vorwiegend auf den Dünndarm beschränkt.

c) Vergiftung mit salpeterigsaurem Kalium.

1. Aetiologie.

Die Vergiftung entsteht meistens durch Verwechslung mit anderen zu medicamentären Zwecken verordneten Salzen, als der Magnesia sulfurica, weiter als Medicinalvergiftung, wenn per os oder rectum zu grosse Dosen verabreicht werden. Als letale Dosen beim Erwachsenen sind 6—8 Gr. anzusehen.

2. Pathologie.

Ausser den oben geschilderten deletären Wirkungen der Kaliumverbindungen auf das Herz, ferner den Symptomen von Seiten des Magens und Darms, welche wohl vollkommen analog jenen sind, welche wir bereits bei der Vergiftung mit salpetersaurem Kalium beschrieben haben, tritt hier noch ein Moment in Betracht, nämlich die deletäre Wirkung, welche die salpeterige Säure und ihre Salze auf das Blut ausüben und die in der Bildung von Methhämoglobin in der Blutbahn besteht, eine Wirkung, die analog jener ist, welche chlorsaures Kalium auf das Blut ausübt und an diesem Orte auch ausführlich besprochen werden soll.

3. Prognose.

Sie scheint stets ernst zu sein.

4. Diagnose.

Sie muss sich auf den Nachweis des Körpers im Erbrochenen stützen. Zum Nachweis des Kaliumnitrites dient das Metadiamidobenzol (Griess), welches in wässeriger Lösung minimale Spuren der Säure violett färbt. Zu diesem Zwecke wird das Erbrochene filtrirt, das Filtrat eingedampft, mit etwas Essigsäure angesäuert und dann mit dem Reagens versetzt. Wegen der klinisch-toxicologischen Bedeutung des ihm analog wirkenden Natriumnitricums und Nitroglycerins haben wir dieses Salzes hier gedacht. Ferner scheint diese Vergiftung in der internen Medicin eine wichtige Rolle spielen zu wollen, falls es sich bestätigen sollte, dass, wie Buchner angab, die Cholera als Kaliumnitritvergiftung anzusehen ist.

5. Therapie.

Sie ist genau so zu leiten, wie bei der Vergiftung mit kohlensaurem Kalium.

6. Anatomischer Befund.

Es ist nichts sicheres darüber bekannt.

d) Vergiftung mit schwefelsaurem Kalium.

1. Aetiologie.

Die Bedeutung desselben ist gering. Seitdem es durch Levret bei Puerperalerkrankungen empfohlen wurde, hat es einige Bedeutung gewonnen.

2. Pathologie.

Die Symptome, welche diese Toxicose hervorruft, sind: Erbrechen, Magen- und Leibschmerzen, heftige Diarrhöen mit den nachfolgenden Erscheinungen der Gastritis- und Enteritis toxica, ferner treten in schweren Fällen Convulsionen, Bewusstseinverlust, Zeichen des Collapses, kühle Extremitäten und fadenförmiger Puls etc. auf.

3. Prognose.

Sie ist, falls nicht sofort Hilfe zur Hand, immer ernst zu stellen.

4. Diagnose.

Sie stützt sich auf den Nachweis. Man verfährt in gleicher Weise wie beim Nachweise der Schwefelsäure (Siehe S. 16), und eine zweite Portion wird nach dem auf Seite 61 angeführten Verfahren auf die Anwesenheit von Kalium geprüft. Das Erbrochene reagirt natürlich bei dieser Vergiftung nicht oder nur schwach sauer.

5. Therapie.

Vor allem ist die sofortige Magenausspülung am Platz, ferner die Verabfolgung von excitirenden Mitteln.

6. Anatomischer Befund.

Es werden in der Leiche die Symptome einer Gastritis und Enteritis gefunden.

e) Vergiftung mit chlorsaurem Kalium.

1. Aetiologie.

Seit das chlorsaure Kalium in die Behandlung der Diphtherie des Pharynxcatarrhs und der Stomatitis mercurialis eingeführt worden ist, sind Vergiftungen mit diesem Körper sehr häufig geworden. In welcher Zahl sich die Vergiftungen, und zwar bloss die Medicinalvergiftungen vermehrt haben, ergeben folgende Daten: In dem bekannten. im Jahre 1862 erschienenen Handbuche der Toxikologie von Husemann[2]) wird bloss ein Fall, und zwar von Lamcobe angeführt, 18 Jahre später konnte J. Hofmeister[3]) bereits 31 solche Vergiftungsfälle bei Menschen zusammenstellen. Die gründlichste und erschöpfendste Arbeit über diese Toxicose verdankt die Litteratur F. Marchand.[4])

Wenngleich nun in der Litteratur zahlreiche Fälle beschrieben sind welche unzweifelhaft als Vergiftung mit chlorsaurem Kalium aufzufassen sind, so soll hier nicht unerwähnt bleiben, dass unter dem Bilde dieser Vergiftung zum Theil in der Litteratur auch andere Krankheitsfälle beschrieben wurden, welche gewiss nicht auf diese Vergiftung zu beziehen sind; anderseits aber wurden nicht minder zahlreiche Fälle

---

[1]) Lewin l. c. S. 107; Schuchardt l. c. 153; Kobert l. c. S. 98.

[2]) Husemann l. c. S. 957.

[3]) Hofmeister, Deutsche med. Wochenschrift 6, 505, 1880.

[4]) F. Marchand, Virchows Archiv 77, 455, 1879.

von Diphtheritis mit letalem Ausgang veröffentlicht, welche als Fälle von Vergiftung mit chlorsaurem Kalium anzusehen sind.

Die letale Dosis beträgt bei Kindern 5—6 Gr., bei Erwachsenen 15 Gr. und mehr. Der Tod tritt 6 Stunden bis 8 Tage nach der Vergiftung ein. Uebrigens können schon nach viel kleineren Dosen schwere Erscheinungen auftreten.[1])

2. Pathologie.

Die Kranken werden hochgradig cyanotisch, bekommen dabei ein gelbliches Colorit, klagen über Brennen und Drücken auf der Brust und sind sehr unruhig. Dabei tritt häufig, jedoch nicht immer, Uebelsein, Erbrechen, Schmerzen im Magen und das Gefühl lästiger Trockenheit im Munde auf. Das Blut ist chocoladebraun verfärbt und zeigt im Spectralapparate neben den Oxyhämoglobin — auch die Methämoglobinstreifen. Auch mittels des Mikroskopes lassen sich im Blute schwere Veränderungen nachweisen. Das Stroma der rothen Blutzellen ist entfärbt, daneben erscheinen zahlreiche Blutzellen im Zerfall begriffen und das Blut enthält viel amorphen Farbstoff, die Leucocyten sind wesentlich vermehrt. Im Harn findet man grössere Mengen von Eiweiss und Blutfarbstoff, vor allem Hämatin, wenn auch die übrigen Erscheinungen der acuten Nephritis nicht nachgewiesen werden können.

Später, zuweilen schon nach wenigen Stunden, kommt es zu klonischen oder tonischen Krämpfen, weiter Delirien, dann zu Coma und Exitus letalis. Jedoch auch in Fällen mit den schwersten Erscheinungen ist der Eintritt der Heilung immer noch möglich.

In einer anderen Gruppe von Fällen deutet nur die vorhandene Cyanose und das eigenthümliche Hautcolorit auf das Vorhandensein dieser Vergiftung, und in den Vordergrund tritt das bekannte Bild der toxischen Nephritis mit dem Auftreten von aus Blutpigment (Haematin) bestehenden Cylindern, welchem häufig genug Anurie folgt, der die Kranken unter dem Bilde der renalen Uraemie erliegen. Aber auch in solchen anscheinend verzweifelten Fällen ist noch immer Heilung möglich und ein günstiger Ausgang wiederholt beobachtet worden.

Neben diesem acuten Bilde der Vergiftung gibt es auch eine subacute Vergiftung mit chlorsaurem Kalium. Vor allem gibt die lange fortgesetzte Behandlung von Mundaffectionen (Mercurialstomatitis etc.) mit chlorsaurem Kalium dazu Veranlassung. Solche Individuen sehen blass aus, haben eine fahle Hautfarbe und oft treten Exantheme auf, vor allem eine Art Roseola, welche einige Aehnlichkeit mit der Roseola syphilitica hat.

---

[1]) Wohlgemuth, Therap. Monatshefte 4, 564, 1890.

Bei der Untersuchung ihres Blutes findet man die bereits oben geschilderten Veränderungen allerdings in weniger ausgesprochenem Masse als bei der acuten Vergiftung auch den charakteristischen Methämoglobinstreifen. Von Seiten des Darmes treten zunächst Diarrhoen auf, die später eiterig-blutigen Entleerung Platz machen, so dass die Fäcalmassen das makroskopische Bild, welches der Stuhl bei Dysenterie annimmt, zeigen. Im Harne tritt Eiweiss und Blutfarbstoff, und zwar Hämoglobin und Hämatin auf, ohne dass die übrigen Zeichen einer acuten Nephritis, als Cylinder, welche aus rothen Blutkörperchen, weissen Blutzellen, Nierenkanälchenepithelien bestehen, immer vorhanden sind.

Daneben findet man Schwellung von Leber und Milz, weiter sind wiederholt auch die oben angeführten nervösen Symptome beobachtet worden.

Das chlorsaure Kalium wird nur zum Theil unverändert durch die Nieren ausgeschieden. Zum Theile jedoch wird es zu Chlorkalium reducirt.

3. Prognose.

Sie hängt natürlich von der Menge des eingeführten Giftes ab. Auch in sehr schweren ja anscheinend verzweifelten Fällen kann Heilung eintreten.

4. Diagnose.

Die Aufnahme der Anamnese, ferner die oben geschilderten klinischen Symptome, vor allem der Nachweis von Methaemoglobin im Blute werden nebst dem Nachweise des Giftes in der Spülflüssigkeit des Magens, respective im Erbrochenen und allenfalls im Harne in jedem einzelnen Falle die sichere Diagnose leicht ermöglichen.

Der Nachweis des chlorsauren Kalium in der Spülflüssigkeit des Magens und im Erbrochenen wird in folgender Weise geführt: Dasselbe wird, wenn es nicht schon sauer reagiert, mit Essigsäure schwach angesäuert, durch eine Minute im Kochen erhalten, filtrirt, das Filtrat auf ein kleines Volumen im Wasserbade eingedampft und an einem ruhigen Orte stehen gelassen. Es scheidet sich dann das Salz krystallisch aus, die Krystalle werden zwischen Fliesspapieren abgepresst und folgender Reaction unterworfen: Man versetzt dieselben mit etwas verdünnter Salzsäure und erwärmt; die ganze Flüssigkeit färbt sich grüngelb und es entweicht Chlorgas. Bei Anwendung concentrirter Salzsäure geht diese Veränderung schon bei gewöhnlicher Temperatur vor sich. Eine zweite Probe ist folgende: Man versetzt die Flüssigkeit mit etwas Schwefelsäure, Indigo und schwefeligsaurem Kalium, bei Anwesenheit dieses Salzes verschwindet die blaue Farbe und tritt eine grüne oder gelbe Färbung auf.

5. Therapie.

Da das chlorsaure Kalium auf die Magenschleimhaut nicht ätzend einwirkt, ist eine sofortige Ausspülung des Magens angezeigt. Man verordne aber ja keine Säuren, da sich sonst innerhalb des Magens das höchst deletär wirkende Chlorgas entwickeln könnte. Empfohlen wurden weiter Pilocarpininjectionen, auch warme Bäder sollen nützen. Ausserdem verordnet man Klystiere von Oleum ricini recente paratum mit Zusatz von einigen Tropfen von Oleum crotonis, um durch ausgiebige Darmentleerungen das Gift aus dem Intestinaltrakt rasch zu entfernen.

6. Anatomischer Befund.

Das Blut ist chocoladebraun verfärbt; Leber und Milz sind wesentlich vergrössert, in den Nieren die Erscheinungen einer Nephritis, welche charakterisiert ist durch Anfüllung der Harncanälchen mit braunem Pigmente. Der Intestinaltract zeigt die Zeichen starker entzündlicher Reizung.

f) Vergiftung mit Chlorkalium.

1. Aetiologie.

Vergiftungen beim Menschen kommen sehr selten vor.

2. Pathologie.

Soviel darüber bekannt, treten vor allem die deletären Wirkungen ein, welche das Kalium auf das Herz ausübt. Man beobachtet beträchtliche Abnahme der Pulsfrequenz auf, Erbrechen, Schmerzen in den Gliedern und Benommenheit des Sensoriums.

3. Prognose.

Es gilt das bei den anderen Kaliumsalzen Gesagte.

4. Diagnose.

Sie muss sich vor allem auf den Nachweis von Chlorkalium im Erbrochenen stützen und zwar den Nachweis grosser Mengen von Kalium durch die auf S. 61 angeführte Methode.

5. Therapie.

In frischen Fällen ist die sofortige Ausspülung des Magens zu empfehlen. Die Darreichung von Säuren ist zu vermeiden.

Eine Reihe anderer Kaliumsalze, da sie nicht wegen ihres Gehaltes an Kalium, sondern wegen des Säurerestes oder dem Metalloide, an welche das Kalium gebunden ist, toxisch wirken, soll erst an den betreffenden Stellen angeführt werden.

4. *Vergiftung mit Natriumverbindungen.*

Natriumsalze wirken im beträchtlich geringeren Maasse schwächer toxisch auf den Organismus als Kaliumsalze, insbesondere fehlt ihnen die so deletäre Einrichtung, welche Kaliumsalze auf das Herz üben. Es ist deshalb ihre toxicologische Bedeutung gering.

a) Vergiftung mit Natriumcarbonat.

Acute Vergiftungen sind nicht bekannt. Bei lange fortgesetztem Gebrauche grosser Mengen von kohlensaurem Natron leidet die Verdauung, wohl vorzüglich bedingt durch die neutralisirende Wirkung des Salzes auf die Salzsäure des Magens. Solche Individuen verlieren den Appetit und magern ab. Mit dem Aussetzen der Darreichung schwinden rasch alle Krankheitssymptome.

b) Vergiftung mit salpetersaurem Natron.

Aetiologie, Symptome, Verlauf sind ganz analog der auf S. 68 beschriebenen Vergiftung mit salpetersaurem Kalium, nur kommen rasch eintretende Todesfälle in Folge dieser Vergiftung nicht vor, da die deletäre Wirkung auf das Herz diesem Körper nicht zukömmt; alle sonst bei der auf S. 68 beschriebenen Vergiftung vorkommenden Symptome finden sich auch hier.

Die Prognose ist dementsprechend etwas günstiger zu stellen.

Die Diagnose stützt sich auf die klinischen Symptome und den exacten Nachweis von grossen Mengen von Natrium nach der auf S. 61 angegebenen und von Salpetersäure nach der auf S. 20 angegebenen Methode im Erbrochenen, allenfalls der Spülflüssigkeit des Magens.

Der anatomische Befund ist genau der gleiche wie bei der Vergiftung mit salpetersaurem Kalium.

c) Vergiftung mit salpeterigsaurem Natron.

Die Wirkung ist analog der Vergiftung mit salpetersaurem Kalium, nur schwächer. Der Nachweis der salpeterigen Säure geschieht mittels

Metadiamidobenzol (Siehe S. 63), des Natrium nach bekannter Methode (Siehe S. 61).

d) Vergiftung mit schwefelsaurem Natron.

Beweisende klinische Beobachtungen liegen nicht vor. Die Wirkung nach Darreichung sehr grosser Dosen dürfte wohl analog sein dem schwefelsauren Kalium.

e) Vergiftung mit chlorsaurem Natrium.

Bezüglich derselben ist genau dasselbe zu sagen wie über die Vergiftung mit chlorsaurem Kalium (Siehe S. 67).

Der Nachweis ist auch ein analoger. So viel darüber bekannt, wirkt das Salz weniger giftig, weniger deletär auf das Herz als das analoge Kalisalz.

f) Vergiftung mit Chlornatrium.

Dieses Salz, dem menschlichen und thierischen Organismus unentbehrlich, wirkt erst in sehr hohen Dosen toxisch. Es treten dann die Erscheinungen der Gastroenteritis ein und Tod unter Symptomen allgemeiner Lähmung. Es scheint aber in solchen Fällen nicht das Salz als solches, sondern die Veränderung in der physikalischen Beschaffenheit der Organflüssigkeiten (Erhöhung der Dichte desselben) diesen Symptomencomplex herbeizuführen.

5. Vergiftung mit Kalksalzen.[1])

Von diesen Salzen haben nur das Calciumoxyd, gebrannter Kalk, Aetzkalk, ungelöschter Kalk, dann Kalkmilch, gelöschter Kalk, Calciumhydroxyd und Chlorcalcium klinische Bedeutung; insbesondere dürfte die Kalkmilch wegen ihrer ausgedehnten Anwendung als Desinfectionmittel bei Choleraepidemien an Bedeutung gewinnen.

a) Calciumoxyd.

Das Calciumoxyd wirkt analog der Kalilauge und Natronlauge ätzend auf die damit in Berührung kommenden Gebilde, ausserdem ist die starke Wärmeentwickelung zu berücksichtigen, welche bei Vermengen von gebranntem Kalk mit Wasser eintritt und die häufig dazu führt, dass heisse, eben gebildete Kalkmilch ($Ca\ OH_2$) auf der Haut und den

---

[1]) Vergl. Lewin l. c. S. 110; Husemann l. c. S. 991; Kobert l. c. S. 46.

Schleimhäuten oft schwerheilende Verätzungen hervorruft. Individuen, die nach ihrer Beschäftigung gezwungen sind mit Kalkmilch zu hantiren, als Weissgerber, zeigen nicht selten tiefgreifende Geschwüre, im Beginn der Affection Haemorrhagien an den Fingern. Der Verlauf bis zur Heilung ist oft langwierig.

Die Therapie besteht in dem Auflegen von fetten Oelen auf die Wunden. Wasser ist unter allen Umständen zu vermeiden wegen der allenfalsigen Bildung von Calciumhydroxyd aus Calciumoxyd, die immer unter beträchtlicher Wärmeentwickelung stattfindet. Wurden oder werden solche ätzende Kalksalze innerlich genommen, dann erheischt die Therapie dasselbe Verfahren, wie bei den Laugenvergiftungen; ausserdem ist zu empfehlen der Gebrauch von Mandelöl (frisch bereitet) und von Zuckersyrup; letzteres Mittel wird den Kalk in unlöslichen Zuckerkalk überführen.

b) Chlorcalcium.

Das Chlorcalcium, innerlich genommen, erzeugt nebst leichten localen Aetzungen eine Reihe mehr oder minder schwerer nervöser Symptome als Tremores, Vertigo, weiter Diarrhoen und Collaps.

Für die Therapie der Chlorcalciumvergiftungen ist so vorzugehen, wie bei der Vergiftung mit Aetzkalk, doch ist bei der geringen ätzenden Wirkung auch die Magenausspülung am Platze; weiter empfiehlt sich die Verabreichung von organischen Säuren als Weinsäure und Citronensäure in entsprechenden Dosen.

Die Diagnose einer Vergiftung mit Calciumsalzen ergibt sich ausser aus den Symptomen einer Laugenvergiftung, aus dem Nachweise von Kalksalzen im Erbrochenen allenfalls die Spülflüssigkeit des Magens. Die Spülflüssigkeit wird mit grossen Mengen Wasser digerirt, dann filtrirt, das Filtrat auf ein kleines Volumem eingedampft. Auf Zusatz von Oxalsäure oder oxalsaurem Ammoniak entsteht ein Niederschlag von oxalsaurem Kalk.

Da im Magen immer Kalksalze vorkommen, so ist die Probe für die Diagnose einer Vergiftung mit Kalksalzen nur dann charakteristisch, wenn mit ihr sehr grosse Mengen von Kalk nachgewiesen werden.

c) Kalkstaub.

Noch eine Erkrankung in Folge von Kalkpräparaten ist zu erwähnen. Es tritt bei Arbeitern in Kalksteinbrüchen, Maurern, kurz Leuten, welche gezwungen sind, Jahre hindurch Kalkstaub zu inhaliren, eine von chronischem Catarrh, häufig auch von typischem Emphysem begleitete chronische Lungenaffection auf. Bei der Autopsie findet man die Lungen mit Kalkstaub überladen (Chalicosis pulmonum).

6. *Vergiftung mit Strontiansalzen.*

Sie spielen klinisch bis jetzt keine Rolle. Nach Blake sind sie giftig und verhalten sich analog den Bariumsalzen. Vergiftung mit Strontiumsalzen ist bis jetzt beim Menschen nicht beobachtet worden. Nachweis: Diese Salze färben die Flamme des Bunsenbrenners intensiv roth. Die Untersuchung der Flamme im Spectralapparat zeigt 8 Linien, sechs rothe, eine orange und eine blaue.

7. *Vergiftung mit Bariumverbindungen.*[1])

Alle löslichen Barytsalze sind sehr giftig, so auch der salpetersaure und essigsaure Baryt. Das unlösliche Bariumcarbonat wird im Magen in lösliches Bariumchlorid übergeführt und wirkt dann toxisch. Ausser diesen Salzen sind für uns wichtig das Chlorbarium und Jodbarium. Das Bariumhydroxyd wirkt in Lösung schwach ätzend und ist auch giftig.

1. Aetiologie.

Den häufigsten Anlass zur Bariumvergiftung gibt die Verwendung des Chlorbariums und Jodbariums in der inneren Medicin. Es steht fest, dass beide Salze heftige Reizmittel für das Herz sind. Wird Thieren versuchsweise Chlorbarium einverleibt, so steigt der Blutdruck sehr bedeutend. Die Wirkung des Chlorbarium äussert sich weiter bei Thieren auch durch sehr starke Contraction der glatten Muskulatur, so dass das Darmlumen vollständig verschwindet. Es stellt sich vermehrte Peristaltik mit profusen Diarrhoen ein. Wegen seiner oben erwähnten stimulirenden Wirkung hat man das Bariumchlorid anstatt der Digitalis und des Calomel bei Compensationsstörungen des Herzens verwendet und damit in der That bei vorsichtigem Gebrauche Erfolge erzielt jedoch gibt eben diese Medication bei unvorsichtiger Dotirung Veranlassung zu Vergiftungen.

Neben diesen Medicinalvergiftungen sind die häufigsten, die mit Bariumcarbonat, das zuweilen in der Apotheke mit Bittersalz verwechselt wurde und — wie oben erwähnt — im Magen zu Bariumchlorid umgesetzt wird und dann schwere Vergiftungen erzeugt.

2. Pathologie.

a) *Das Bariumhydroxyd.* Es bewirkt eine schwache Verätzung der Schleimhäute. Bei concentrirten Lösungen sind die localen Veränderungen

[1]) Vergl. Lewin l. c. S. 117; Husemann l. c. S. 994; Schuchardt l. c. S. 170; Kobert l. c. S. 46; Böhm, l. c. S. 84; Husemann, Encyclopaedische Lehrbücher 2, 98, 1892.

nicht so stürmisch als die allgemeinen. Die Symptome sind dann analog jenen, welche wir bei der nun folgenden Besprechung der Vergiftung mit Chlorbarium und Jodbarium zu schildern haben.

b) Bariumchlorid und Bariumjodid. Diese Salze bewirken zunächst Zunahme der Pulsfrequenz, der Puls ist dabei kräftig. Wenn sehr grosse Dosen gegeben wurden — die Dosis, welche beim Menschen den Tod herbeiführt, ist 0·2 Grm., aber auch Dosen von 0·1 Grm. können schwere Erscheinungen herbeirufen — so tritt nach wenigen Stunden Herzparalyse und Tod ein. Bei länger dauerndem Verlaufe treten heftige Schmerzen im Abdomen, profuse Diarrhoen, die später auch häufig einen blutigen Charakter annehmen, weiter Eiweiss im Harn und ausserdem die bekannten Symptome der toxischen Nephritis auf. Ausserdem ist eine Reihe nervöser Symptome, als Lähmungen, Zittern u. s. w. beobachtet worden. Auch in diesem Stadium kann es noch zu plötzlichem Tode durch Herzlähmung kommen.

Die chronische Bariumvergiftung, die eintritt, wenn längere Zeit hindurch Barytsalze in kleineren Mengen gegeben werden, besteht in den Symptomen der Dyspepsie, Abmagerung, der Puls wird hart, endlich kommt es zu schweren Veränderungen des Myocards und zu Nephritis.

3. Prognose.

Sie ist bei der grossen Toxität der Substanz immer ernst zu stellen.

4. Diagnose.

Ausser der Anamnese und den klinischen Symptomen ist der Nachweis von Barytsalzen in den Excreten zur exacten Diagnose unbedingt nothwendig.

Der Nachweis des Chlorbarium und Jodbarium kann entweder aus dem Harne, in dem die Barytsalze unverändert erscheinen, oder aus der Spülflüssigkeit des Magens geführt werden. Auch das Erbrochene kann man hierzu natürlich benützen. Man digerirt mit Wasser, filtrirt, der Filterrückstand wird wiederholt mit Wasser ausgekocht, dann werden die erhaltenen Flüssigkeiten vereinigt, am Wasserbad eingedampft, neuerdings filtrirt und die zu untersuchende Flüssigkeit mit Schwefelsäure (Vergl. den Nachweis der Schwefelsäure durch Barytsalze) versetzt. Man erhält bei Gegenwart von Barytsalz einen weiten, unlöslichen Niederschlag von Bariumsulfat. Ein derartiger Niederschlag könnte aber auch durch Kalksalze, welche im Mageninhalte aus der Nahrung stammend sich befinden, entstehen, indem sich bei Anwesenheit von Schwefelsaure: schwefelsaures Kalk (Gyps) bildet. Doch lassen sich die monoklinen Gypskrystalle leicht mikroskopisch erkennen und von den Krystallen

des schwefelsauren Barytes unterscheiden. Barytsalze färben die Flamme des Bunsenbrenners grün.

Allenfalls wird man mittels des Spectralapparates das Salz als Barytsalz erkennen, und zwar an den rothen, gelben und grünen Linien, welche diese Salze, in einen Bunsenbrenner gebracht, im Spectrum zeigen, von denen die vier grünen, zwischen E und F der Fraunhoferischen Linien liegenden besonders charakteristisch sind.

5. Therapie.

Bei Chlorbarium- und Jodbariumvergiftungen, desgleichen bei der Vergiftung mit Bariumhydroxyd, das ja nur geringe Aetzwirkungen entfaltet, ist, wenn man rechtzeitig dazu kommt, den Magen sofort mit grossen Mengen auf Körpertemperatur erwärmten Wassers auszuspülen. Die Darreichung von freien Sauren in jeder Form ist jedoch streng sich contraindicirt, da dann leicht unlösliche Barytsalze als kohlensaures Baryt in das leicht lösliche und äusserst giftig wirkende Chlorbaryum umgesetzt werden.

Kommt der Kranke in einem späteren Stadium, in welchem die Magenausspülung nicht mehr am Platz ist, in Behandlung, so empfiehlt sich die Darreichung von schwefelsauren Salzen, um das Bariumsalz in das unlösliche Bariumsulphat überzuführen. Es empfiehlt sich zu diesem schwefelsaure Magnesia und schwefelsaures Natron in Tagesdosen von 30 Grm.; weiter, um die unlöslichen Barytsalze aus dem Intestinaltract zu entfernen, Abführmittel, als Sennapräparate, Sapo medicinalis, Jalappa, ferner Oleum Ricini.

6. Anatomischer Befund.

Das Bild wird beherrscht durch das Auftreten von umfangreichen Blutungen in fast allen Organen. Nicht selten wird man im Magen, Duodenum und Dünndarm ausgebreitete entzündliche Processe, ja sogar Perforation des Magens finden. Die Befunde sind ungemein wechselnd, schwere Nierenläsionen fehlen selten.

III. Vergiftung durch Metalloide.

Wir haben abzuhandeln Chlor, Brom, Jod, Phosphor, Schwefel, und wegen der Ähnlichkeit der klinischen Symptome wollen wir hier auch das Arsen und Antimon besprechen. Von diesen oben genannten chemischen Körpern sind die drei Halogene: Chlor, Brom, Jod einander nicht bloß chemisch sehr ähnlich, sondern auch die Krankheitssymptome, welche diese Körper und ihre einander entsprechenden Verbindungen hervorrufen, zeigen mannigfache Analogien. Es gilt das Gesagte sowohl für ihre organischen, als für die anorganischen Verbindungen.

1. Vergiftung durch Chlor und seine Verbindungen. [1])

Es sind zwei scharf getrennte Symptomenbilder zu unterscheiden. 1. Vergiftung durch Chlorgas, Chlorwasser und solche anorganische Verbindungen des Chlor, welche leicht Chlor abspalten, wie dies bei den verschiedenen unterchlorigsauren Salzen der Fall ist. 2. Toxicosen, die durch die organischen Chlorverbindungen, wie Chloroform (Trichlormethan) und Chloralhydrat hervorgerufen werden.

a) Vergiftung mit Chlordämpfen und freies Chlor enthaltenden Praeparaten.

1. Aetiologie:

Die Vergiftung mit Chlorgas kommt im Laboratorium vor, ferner bei gewissen Fabricationen, besonders bei jenen, bei welchen die Anwendung größerer Mengen von Chlor nothwendig ist, z. B. beim Bleichen des Papieres in Papierfabriken, weiter (Fälle aus neuerer Zeit) bei Verwendung von Chlorgas als Desinficiens in Wohnräumen. Weiter gibt es Flüssigkeiten, die in der Technik viel gebraucht werden, als das Eau de Javelle, Eau de Labarraque, wässerige Chlorkalklösungen, die leicht Chlor abspalten und schwere Vergiftungen durch das Eindringen des Gases vorwiegend auf dem Wege des Respirationstractes erzeugen können. Nach Beobachtungen von Binz wirkt das Chlor zweifellos narkotisch. Doch wird diese Wirkung durch die große Affinität des Chlors zu den Geweben, von welcher die klinischen Symptome beherrscht werden, verdeckt.

---

[1]) Vergl. Kobert l. c. S. 367; Husemann l. c. S. 774; Boehm l. c. S. 3.

2. Pathologie.

Die Erscheinungen der acuten Chlorgasvergiftung sind: Zunächst heftiger Husten, Thränenträufeln, Speichelfluss, dann Glottiskrampf, der natürlich in kurzer Zeit den Tod herbeiführt. Ist ein Individuum etwas längere Zeit einer Chloratmosphäre ausgesetzt, so treten Katarrhe im ganzen Respirationstracte auf, besonders in den Bronchien, die ausgezeichnet sind durch die Absonderung eines zähen, weißlichen Schleimes. Diese Katarrhe führen bei längerer Dauer der Einwirkung des Chlor früher oder später zu heftigen Blutungen. Bei noch längerer Dauer der Einwirkung oder bei einer bereits vorher katarrhalisch erkrankten Schleimhaut kommt es zu lobulaerer Pneumonie. Genau in derselben Weise wirken auch die unterchlorigsauren Salze. Übrigens muss bemerkt werden, dass das Chlorgas auf den Schleimhäuten des Respirationstractes sich ungemein rasch in Salzsäure umwandelt und verweisen wir demnach, da es sich in solchen Fällen nicht um eine Chlorgasvergiftung, sondern um eine Vergiftung mit Salzsäure handelt (Siehe S. 21), auf das dort Gesagte. Die Stärke der Chlorvergiftung ist einerseits von der Menge des Chlors abhängig, andererseits von der Gewöhnung des Individuums an Chlor. Es kann künstlich eine große Widerstandsfähigkeit gegen das Chlor erzeugt werden. Am stärksten ausgesprochen ist die Chlorvergiftung bei jugendlichen Individuen. Auch findet man bei diesen noch am häufigsten lobulaere Pneumonien infolge dieser Vergiftung.

Setzt sich ein Mensch Tag für Tag der Einwirkung von Chlordämpfen aus, so können bei ihm die Symptome einer chronischen Chlorvergiftung auftreten. Die Empfindlichkeit solcher Individuen gegen die localen Wirkungen des Chlors auf die Schleimhäute nimmt wohl ab; aber sie sehen kachektisch aus, bekommen Dyspepsie und Appetitlosigkeit und magern rasch ab. Worauf diese schädliche Wirkung des Chlor beruht, steht noch nicht sicher.

3. Prognose.

Sie ist bei den acuten Fällen von Chlorgasvergiftung, auch wenn sehr stürmische Symptome vorliegen, immer günstig zu stellen; ungünstig ist sie nur, wenn Glottiskrampf, entzündliche Erscheinungen von Seiten der Lunge auftreten, ferner in jenen seltenen Fällen, in welchen infolge von lang dauernder Einwirkung von Chlordämpfen es zu Erscheinungen hochgradiger Kachexie gekommen ist.

4. Diagnose.

Sie ergibt sich aus den anamnestischen Daten und den vorher geschilderten klinischen Symptomen.

Der Nachweis des Chlor wird leicht durch den auch bei großen Verdünnungen des Gases leicht wahrnehmbaren, charakteristischen Geruch nach Chlor geliefert.

5. Therapie.

Man verwendet, falls chlorgashältige Flüssigkeit in den Magen eindrang, unterschwefeligsaure Salze als Natrium subsulfurosum etc., ferner, um die reizende Wirkung des Chlor auf den Respirations- und Digestionstract abzuschwächen, eiweißhaltige Flüssigkeiten (Milch, Potio albuminosa). Weiter wurde empfohlen, Leuten, welche in einer chlorhältigen Atmosphäre arbeiten müssen, einen mit Anilinöl getränkten Schwamm vor die Nase zu halten, dann Inhalation von Aetherdämpfen, überhaupt der Gebrauch von mit Wasser gemengtem Aether. Gegen die ebenfalls empfohlene Anwendung von Schwefelwasserstoff in wässerigen Lösungen sind Bedenken erhoben worden, da ja dieser Körper selbst ein sehr heftiges Gift ist (Siehe S. 163). Am empfehlenswertesten ist folgendes Vorgehen: Der Mensch wird sofort in frische Luft gebracht, eventuell künstliche Athmung eingeleitet. Ferner lässt man ihn an ein Gemenge von Aether sulfuricus und absolutem Alkohol (āā) riechen. Auch Inhalationen von Ammoniakgas sind zu empfehlen. Die Vergiftungen mit den anorganischen Chlorverbindungen, als Chlornatrium, Chlorkalium etc. wurden als nach dem Typus der Vergiftungen mit Alkalien verlaufende an diesem Orte (Siehe S. 74 und S. 76) besprochen.

6. Anatomischer Befund.

Man findet die Zeichen der Erstickung und Hyperaemie, ja Ecchymosen in der Schleimhaut des Bronchialtractes. Erschöpfende Beobachtungen beim Menschen liegen nicht vor.

b) Vergiftung durch organische Chlorverbindungen.

I. Vergiftung durch Chloralhydrat.[1])

1. Aetiologie.

Dieser Körper wurde 1832 zuerst von Liebig dargestellt, 1869 von Liebreich in die Therapie eingeführt. Seit dieser Zeit sind eine Reihe von Fällen bekannt geworden, welche unzweifelhaft als Vergiftungen mit Chloralhydrat anzusehen sind. In Dosen von 2—3 *g* ist es ein ausgezeichnetes Hypnoticum, wirkt jedoch bei Leuten, deren Herz-

[1]) Vergl. Schauenstein, v. Maschka's Handbuch l. c. S. 771; Lewin l. c. S. 196; erschöpfende Literatur bei Bernatzik, Real-Encyklopaedie der gesammten Heilkunde 4, 197, 1885.

musculatur nicht ganz intact ist, ferner bei Alkoholikern höchst deletaer, so dass seine Anwendung große Vorsicht erheischt.[1])

2. Pathologie.

α) Acute Vergiftung mit Chloralhydrat. Die letale Dosis schwankt in sehr weiten Grenzen; bereits nach 1 *g* ist bei Erwachsenen der Tod eingetreten und andererseits wurden auch bei 20 *g* in einer Dosis genommen, ohne dass Exitus letalis sich einstellte.

In diesen ganz acuten Fällen treten keine Prodromalerscheinungen auf; ja es braucht auch nicht die hypnotische Wirkung des Körpers zur Geltung zu kommen. Die Vergifteten stürzen wie vom Blitze getroffen zusammen, und in wenigen Minuten, ja Secunden erfolgt der Tod durch Herzparalyse. Aber nicht immer verläuft die Vergiftung so rasch. Dann treten auch noch andere Symptome ein, ja von manchen Beobachtern wird angegeben, dass Aufregungszustände und Krämpfe vorhergehen, und müssen wir überhaupt bemerken, dass nach den in der Literatur vorliegenden Beobachtungen das Bild ein äußerst wechselndes sein kann; so beobachtete Lewinstein im Verlaufe einer Chloralhydratvergiftung vorübergehend febrile Temperatursteigerungen, denen dann subnormale Temperaturen folgten; und sind diese Erscheinungen und vor allem aber schwere, Tage anhaltende Bewusstlosigkeit unter der Reihe der Symptome, welche der Chloralhydratvergiftung zugeschrieben werden, die markantesten.

β) Chronische Vergiftung mit Chloralhydrat. Auch bei relativ geringen Tagesdosen (2—3 *g*) entstehen bei lange fortgesetztem Gebrauche oft psychische Verstimmung, die sich bis zu melancholischen Zuständen steigern kann, ferner Symptome, die an das Bild der progressiven Paralyse mahnen. Weiter sind häufig Hauterkrankungen der verschiedensten Art beobachtet worden, als Blutungen, Erytheme, urticaria-artige Ausschläge, Geschwüre der verschiedensten Art und Oedeme. In den Harn geht das Chloralhydrat, wie v. Mering und Musculus erwiesen haben, als Urochloralsäure über, ein Körper, welcher dem Harne reducierende Eigenschaften verleiht und die Ebene des polarisierten Lichtes nach links dreht.

3. Prognose.

Die Prognose der acuten Vergiftung ist stets ungünstig, insofern als, wenn überhaupt nach relativ geringen Dosen Erscheinungen der Vergiftung auftreten, dieselben meist rasch zum Tode führen. Bei der chronischen Chloralhydratvergiftung ist sie, wenn man zur rechten Zeit die Diagnose stellt, dass das Individuum das Mittel in für seinen

[1]) Vergl. dagegen Aufrecht, Therapeutische Monatshefte 2, 53, 1888.

Organismus zu langer Zeit und zu großen Dosen genommen hat, nicht ganz ungünstig. Doch auch da ist eine völlige Heilung nur selten zu erwarten, weil die Kranken, welche an das Mittel gewöhnt sind, selber es nur schwer entbehren und auf Schleichwegen aller Art in den Besitz desselben zu kommen trachten, so dass die Quelle für diese krankhaften Symptome stets neu gespeist wird.

4. Diagnose.

Die Diagnose der acuten Vergiftung mit Chloralhydrat muss außer aus den unzweifelhaft vieldeutigen klinischen Symptomen, vor allem aus dem Nachweise von Chloralhydrat im Erbrochenen oder der Spülflüssigkeit des Magens gestellt werden. Das gleiche gilt für die chronische Chloralhydratvergiftung.

Der Nachweis wird in folgender Weise geführt: Das Erbrochene wird mit Alkalien destilliert, dadurch entsteht Chloroform, das mittels der auf S. 89 angeführten Proben nachgewiesen wird.

5. Therapie.

Die Therapie der acuten Chloralhydratvergiftung kennt nur ein sicheres Mittel: sofortige Magenausspülung, weiter Verabreichung von Brechmitteln. Auch die subcutanen Injectionen von Atropin und Strychnin werden empfohlen, letzteres anscheinend in einem Falle von Lewinstein mit Erfolg.

6. Anatomischer Befund.

Das Ergebnis der Autopsie ist ein negatives. Wir kennen bis nun keinen anatomischen Befund, welcher für diese Vergiftung charakteristisch wäre.

2. Vergiftung mit Chloroform.[1]

1. Aetiologie.

Die Vergiftung mit Chloroform, das seit seiner ersten Anwendung durch Simpson (1847) ungemein große Bedeutung für die Medicin gewonnen hat, kommt meist dadurch zustande, dass das Mittel durch die Luft eingeathmet wird, in selteneren Fällen durch innerliche Darreichung.

Trotz der außerordentlich häufigen Darreichung des Chloroform in allen operativen Fächern der Medicin sind im ganzen und großen

[1] Vergl. Husemann l. c. S. 675; Schauenstein l. c. S. 751; v. Hofmann l. c. S. 685; Boehm l. c. S. 121; Kobert l. c. S. 539.

Todesfälle durch Vergiftung mit Chloroformdämpfen selten. Wenn trotzdem solche Todesfälle vorkommen, so kommt das sehr oft von der Idiosyncrasie mancher Individuen gegen das Chloroform (auch bei Thieren z. B. Kaninchen stets vorhanden) her, andererseits ist es aber auch dem Umstande zuzuschreiben, dass nicht immer chemisch reines Chloroform zu dem ärztlichen Zwecke Verwendung fand. Die Chloroformvergiftung ist meist acut, in seltenen Fällen chronisch. Bei innerlicher Darreichung des Mittels z. B. bei Behandlung des Typhus, der Diarrhoeen, der Dyspepsie mit Chloroformwasser, weiter bei Einnahme eines Chloroformliniments können wir sowohl die acute als die chronische sehen; letztere ist aber sicher selten und ein scharf gezeichnetes klinisches Symptomenbild derselben kennen wir bis jetzt nicht, weshalb diese Form hier keine weitere Beachtung finden soll.

Über das Wesen der Chloroformvergiftung ist man noch nicht im Klaren. Schmiedeberg hat zuerst die Ansicht ausgesprochen, es handle sich dabei um eine Verbindung des Haemoglobins mit Chloroform; klinische und experimentelle Untersuchungen aus neuerer Zeit (Petruschky)[1]) scheinen dafür zu sprechen, dass es sich wesentlich um einen durch Säuerung des Organismus entstandenen Symptomencomplex handelt. Luther[2]) sucht auf Grund physiologischer und pathologischer Beobachtungen und Erörterungen gestützt auf Pohl's[3]) Forschungen, die Wirkung des Chloroforms in seiner Fähigkeit, Lecithin und Cholesterin zu lösen; nach seinen Anschauungen ist das Chloroform vor allem ein Nierengift. Beobachtungen äußerst interessanter Natur von E. Fränkel[4]) haben gezeigt, dass die Kranken nach der Chloroformnarkose an Verfettung sämmtlicher Organe auch tagelang später zugrunde gehen können.

In der Mehrzahl der Fälle kommt die Chloroformvergiftung durch Inhalation dieses Körpers, also durch Aufnahme der Chloroformdämpfe in die Lungen zustande (wie oben erwähnt) und in der Mehrzahl der Fälle ist es der Arzt, der mit Absicht zu seinem Zwecke (Narkose) die Vergiftung herbeiführt. Es tritt aber bei Einführung von sehr wechselnden Mengen Chloroform per os das gleiche Vergiftungsbild auf

Diese Form der Vergiftung dürfte nunmehr bei der ausgedehnten innerlichen Verwendung des Chloroforms bei allerhand Affectionen — wie bereits oben erwähnt — häufiger eintreten. Übrigens liegen in der Literatur, wie die jüngst erschienene dankenswerte Zusammenstellung von Hirsch[5]) zeigt, 18 Fälle von Chloroformvergiftung durch innerliche

---

[1]) Petruschky, Deutsche medicinische Wochenschrift 19, 669, 1891.
[2]) Luther, Klinische Zeit- und Streitfragen 7, 277, 1893.
[3]) Vergleiche Pohl, Archiv f. exper. Path. und Pharmakologie 28, 239, 1891.
[4]) E. Fränkel, Virchow's Archiv 127, 381, 1892.
[5]) Hirsch, Zeitschrift für kli ische Medicin 24, 190, 1894.

Einnahme vor, bei welchen es sich theils um Selbstmordversuche, theils um Medicinalvergiftungen (Trinken statt Einreiben mit Chloroformlinimenten) handelte. Hirsch selbst beschreibt einen derartigen Fall. Auch ich habe einen solchen Fall in meiner Klinik beobachtet, von dem ich hier kurz erwähnen will, dass er genau so verlief, wie die anderen in der Literatur beschriebenen Fälle. (Vergleiche Hirsch)[1]) Der Fall lief günstig ab. Der Harn enthielt keine reducierenden Substanzen. Das Symptomenbild ist das gleiche wie bei Inhalation des Chloroforms, nur scheint die Scheidung in 3 Stadien wenig ausgesprochen zu sein und fehlt insbesondere fast regelmäßig das Exaltationstadium. Wir handeln deshalb beide Formen unter einem ab.

2. Pathologie.

Das klinische Bild dieser Vergiftung zeigt drei Stadien (Sanson, Nussbaum).

1. Stadium der Excitation. Dieselbe ist zuweilen hochgradig (Delirien), manchmal gering.

2. Stadium der Depression. Wird vom Operateur selbst herbeigeführt, um die Operation in diesem Stadium auszuführen: Bewusstlosigkeit.

3. Stadium der Paralyse. Tod unter den Erscheinungen der Herz- und Athmungslähmung.

Die Symptome sind zunächst: Gefühl der Wärme über dem ganzen Körper, häufig Hustenreiz, Gefühl von Brennen in den Conjunctiven, Schlund und Kehlkopf, weiter Kriebeln in den Extremitäten, verminderte Impressionabilität gegen sämmtliche Sinnesempfindungen. Häufig ist in diesem Stadium Erbrechen vorhanden, insbesondere, wenn nicht vorher darauf Bedacht genommen wurde, den Magen zu entleeren. Die Dauer dieses Zustandes hält eine bis höchstens 20 Minuten an, der Kranke verliert dann bei weiterer Zufuhr von Chloroform das klare Denkvermögen und es treten Hallucinationen aller Art auf, die sich durch Singen, Weinen, Irrereden kennzeichnen. Bisweilen, insbesondere bei Potatoren, treten in diesem Stadium furibunde Delirien auf. Das Bewusstsein erlischt nun, der Kranke reagiert auf schmerzhafte Eindrücke, hat aber beim Erwachen keine Erinnerung an den Schmerz. Die Pupillen sind eng. Puls und Athmung sind beschleunigt. Wird — wie zu chirurgischen Eingriffen stets — mit der Chloroformzufuhr fortgefahren, so tritt bald complete Gefühllosigkeit der Haut und der Schleimhäute ein. Alle Muskeln erschlaffen, es tritt zu-

[1]) Hirsch l. c. S. 190.

weilen unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Harn auf, die Athmung wird schnarchend, der Kranke liegt mit geschlossenen Augen da und auch auf die intensivsten Reize und Eingriffe, Durchschneiden der Nerven, der Knochen, tritt keine Schmerzperception auf. Dieses Stadium wird nun vom Chirurgen erwünscht, um seine Operation ausführen zu können. Nach Aussetzen der Inhalationen erwacht der Kranke aus der Narkose nach einer viertel bis einer halben Stunde, oft aber erst nach Stunden. Dabei sind aber seine Sinnesfunctionen nicht normal; er erkennt die Umgebung nicht, hat keine Erinnerung an das, was vorgefallen ist, beim Aufsetzen taumelt er wie ein Trunkener; oft genug tritt auch Brechneigung, ja auch Erbrechen auf. Diese Nachwirkungen der Narkose dauern häufig 24 Stunden und länger an.

Im einzelnen Falle gestaltet sich die Sache bisweilen wesentlich anders. Zuweilen tritt ganz plötzlich trotz aller Vorsichtsmaßregeln nach den ersten Zügen Chloroforms, die dem Kranken gereicht wurden, die schwerste Asphyxie ein. Der Puls bleibt aus. Das Herz hört auf zu schlagen. Der Tod ist eingetreten.

Der Harn nach der acuten Chloroformvergiftung reagiert immer intensiv sauer, er zeigt häufig etwas Eiweiß, Urobilin und eine reducierende Substanz, in manchen Fällen Spuren von Zucker. Nach Beobachtungen von Luther[1]) enthält der Harn mit Chloroform vergifteter Menschen fast immer Eiweiß und Formelemente, vor allem Cylinder, die Lecithin enthalten sollen. Bei der chronischen Chloroformvergiftung des Menschen tritt, wie Kast[2]) und Mester[2]) nachgewiesen haben, die Abscheidung einer dem Cystin ähnlichen schwefelhaltigen Substanz in erheblicher Menge, sowie Urobilin im Urin auf.

3. Prognose.

Sie ist bei allen durch den Arzt herbeigeführten Vergiftungen als eine günstige zu bezeichnen. Wenn auch bei weitem nicht alle Chloroform-Todesfälle bei der Narkose zur Veröffentlichung gelangen, so dass die Zahl der bis nun durch Chloroformvergiftung zum Zwecke chirurgischer Eingriffe zugrunde gegangenen Fälle thatsächlich größer ist, als die Literatur es zeigt, so ist anderseits auch in Betracht zu ziehen, dass in der Statistik solcher Todesfälle auch solche sich finden, bei welchen es nicht klar steht, ob in der That das Chloroform das toxische Agens war. Was die Prognose bei innerlicher Einfuhr von Chloroform betrifft, so ist sie ungünstiger als nach den Chloroforminhalationen. Nach Hirsch und mir würden auf 100 solche Vergiftungsfälle 35 Todesfälle entfallen, während

---

[1]) Luther, Klinische Zeit- und Streitfragen 7, 277, 1893.

[2]) Kast und Mester, Zeitschr. f. klin. Medicin 18, 468, 1891.

Billroth erst nach 12.500 Narkosen einen Todesfall beobachtete. Sollten Fraenkel's Beobachtungen über die nach Chloroformgebrauche eintretenden Verfettungen in den Organen durch weitere Forschung bestätigt werden, so wäre natürlich die Prognose in allen Fällen noch ernster zu stellen.

4. Diagnose.

Der charakteristische Geruch des Athems nach Chloroform, die oben geschilderten klinischen Symptome werden in jedem einzelnen Falle die Diagnose mit Leichtigkeit ergeben.

Nachweis. Wenn das Chloroform per os genommen wurde, tritt Erbrechen ein und das Erbrochene riecht stark nach Chloroform. Um aber den positiven Nachweis der Anwesenheit des Chloroform zu erbringen, kann man die Isocyanphenylprobe nach Hofmann anwenden: Man mengt die zu prüfende Flüssigkeit mit Kalilauge, Anilin und erwärmt; bei Anwesenheit von Chloroform tritt der so charakteristisch ekelhafte Isocyanphenylgeruch auf. Eine andere Probe besteht darin, dass man das Erbrochene mit einer Lösung von Thymol oder von β-Naphthol in alkoholischer Kalilauge versetzt und vorsichtig erwärmt. Bei Anwesenheit von Chloroform wird das Gemenge, je nachdem man Thymol oder Naphthol benützt, roth oder blau. Noch besser ist es, das Erbrochene vorher mittels des Dampfstromes zu destillieren. In das Destillat geht das Chloroform über. Das Destillat zeigt dann die oben beschriebenen Proben.

In gleicher Weise verfährt man zum Zwecke des Nachweises von Chloroform im Harne.[1])

5. Therapie.

Die Therapie liegt im wesentlichen in einer entsprechenden Prophylaxe. Vor jeder Narkose muss der Kranke sehr genau untersucht werden, ob er nicht an einer Erkrankung des Herzmuskels oder an einer schweren Erkrankung der Lunge (z. B. chronischem Emphysem mit Bronchitis) leide. Das Vorhandensein von Herzfehlern an und für sich gibt keine Contraindication gegen die Narkose. Man muss dafür sorgen, dass mit den Chloroformdämpfen bei der Narkose auch genügende Mengen von atmosphaerischer Luft zugeführt werden; auch soll die Zunge hervorgezogen werden, damit nicht durch ein Nachrückwärtssinken derselben ein Verschluss der Athmungswege eintrete. Weiter verabreicht man so kleine Mengen von Chloroform als möglich, um den beabsichtigten Zweck, die Narkose, herbeizuführen und ferner muss absolut chemisch reines

---

[1]) Vergleiche R. v. Jaksch, klinische Diagnostik l. c. S. 189 u. 417.

Chloroform Verwendung finden. Ist einmal rasch, ja wider Erwarten das Stadium der Paralyse eingetreten, so kann man als ultima ratio die Punction des Herzens (nach Langenbuch) vornehmen, was aber abgesehen von der Gefährlichkeit des Vorgehens in den seltensten Fällen von Erfolg begleitet ist; ferner muss sofort die künstliche Respiration eingeleitet werden. Weiter ist die faradische Reizung des Phrenicus an den bekannten Punkten am Platze. Auch die Verwendung von Substanzen, welche die Haut stark reizen, weiter Frottieren der Haut etc. ist empfohlen worden; meist ohne Erfolg. Bei der innerlichen Vergiftung ist zunächst sofort der Magen auszuspülen. Ferner empfiehlt es sich, den Kranken in ein warmes Bad zu setzen und ihn mit kaltem Wasser zu übergießen. Innerlich sind Analeptica, vor allem starker Thee und Kaffee am Platze; treten Zeichen der Herzschwäche auf, so verordne man Campherinjectionen. Die nachfolgende Gastritis ist nach den bekannten, hier wiederholt abgehandelten Grundsätzen (Siehe S. 18) zu behandeln.

6. Anatomischer Befund.

Er ist bei der acuten Chloroformvergiftung meist vollkommen negativ, es sei denn, dass der Geruch des Gehirns und der Organe nach Chloroform auf das Vorhandensein einer Chloroformvergiftung aufmerksam macht. Bei der chronischen Chloroformvergiftung findet man fettige Degeneration sämmtlicher Organe (Fraenkel.)

2. *Vergiftung durch Brom und seine Verbindungen.*[1])

Auch hier ist, wie bei der Chlorvergiftung, ein Unterschied zu machen zwischen der Vergiftung mit Brom selbst, seinen anorganischen Verbindungen und der Vergiftung mit den organischen Bromverbindungen. Zu den letzteren gehört das Bromoform, Bromaethyl, Aethylenbromid, Bromalhydrat und die Bromwasserstoffsäure. Alle diese Körper haben für die innere Medicin nur geringe Bedeutung. Klinische Bedeutung hat nur das Brom und die Bromsalze. Wegen der dem Brom vielfach analogen Symptome, welche sie hervorrufen, werden sie auch hier abgehandelt werden.

a) Vergiftung mit Brom. (Brom in Substanz, Bromdämpfen.)

1. Aetiologie.

Der Gebrauch von Brom im Dampfform zur Desinfection, in der photographischen Technik, weiter in den Laboratorien in Form von

[1]) Vergl. Lewin l. c. S. 40; Boehm l. c. S. 22; Husemann l. c. S. 790; Kobert l. c. S. 369.

Bromlaugen gibt sehr häufig Veranlassung zu dem Eintritte von allerdings meist leichten Vergiftungssymptomen, die dem Arzte in der Mehrzahl wohl gar nicht zur Beobachtung kommen, da sie in kürzester Zeit günstig ablaufen. Auch in der Therapie, besonders als Antisepticum, ist Brom in Form von alkoholischer Lösung, als wässerige Brom-Bromkaliumlösung vielfach in Gebrauch gezogen worden; so bei Behandlung der Diphtheritis, Gangraen, Erisypelas und Krebs. Der unvorsichtige Gebrauch zu derartigen Zwecken kann dann auch zum Eintritte der noch zu schildernden Symptome Veranlassung geben. Die Vergiftung mit Brom ist viel seltener als die mit Chlor, weil ersteres in der Technik noch nicht so ausgebreitete Verwendung gefunden hat. Die Menge des Broms, respective Bromdampfes, welche zur Erzeugung schwerer Vergiftungserscheinungen genügt, ist viel kleiner als beim Chlor.

2. Pathologie.

Im Gegensatze zu den Vergiftungen mit Chlorgas treten hier auch die narkotischen Wirkungen des Broms am Krankenbette in die Erscheinung. Man beobachtet starke Kopfschmerzen, Schwindel, dem häufig schwere Benommenheit des Sensoriums folgt. Im übrigen ist die Wirkung dieselbe, wie die des Chlorgases: Reizung der Schleimhaut des Respirationstractes, wobei es reflectorisch zu Glottiskrampf, Verschluss der Stimmritze und Tod durch Erstickung kommen kann. Übrigens ist die Reizung der Schleimhäute, die Bromdämpfe hervorrufen, intensiver und hartnäckiger als die der Chlordämpfe, und genügen schon sehr geringe Mengen, um bei empfindlichen Individuen den heftigsten, tagelang anhaltenden Schnupfen herbeizuführen.

Bei längerer Einwirkung erzeugt das Brom ebenfalls Entzündung der Bronchien und lobulaere Pneumonie, weiter bei Eintritt in den Verdauungstract die bekannten Erscheinungen der toxischen Gastritis. Auf die Haut gebracht, desgleichen auf den Schleimhäuten ruft Brom ausgebreitete Ätzungen hervor, die zur braunen Verfärbung der getroffenen Theile, und an den Schleimhäuten auch zur Bildung von Pseudomembranen Veranlassung geben können. Die klinischen Erfahrungen über die Vergiftung mit Brom bei innerlichem Gebrauche sind sehr gering. Es findet sich nur ein derartiger, von Snell[1]) beschriebener Fall in der Literatur vor.

3. Prognose.

Sie ist im ganzen die gleiche wie die der Vergiftung mit Chlordämpfen; nur ist sie wegen der so äußerst intensiven Einwirkung auf die Schleimhäute ernster zu stellen als bei der Vergiftung mit Chlordämpfen. Dringt

[1]) Snell bei Husemann l. c. S. 790.

Brom in Substanz in den Digestionstract ein, so ist die Prognose — wie der Fall von Snell zeigt — ebenso ungünstig, wie beim Eindringen von Jod in gelöster Form in den Magen.

4. Diagnose.

Die anamnestischen Daten, die obengeschilderten Symptome, vor allem das Verhalten der Haut, der Bromgeruch, welchen die Kranken ausströmen, werden wohl in jedem einzelnen Falle die Diagnose ermöglichen. Das Brom wird theils als Bromid, theils als Bromat mit dem Harne ausgeschieden und kann daher der Nachweis von Brom im Harne nach der auf S. 94 angeführten Methode die Diagnose erhärten.

5. Therapie.

Sie hat in den gleichen Bahnen zu wandeln, wie bei der Vergiftung mit Chlordämpfen. Besonders empfohlen werden Inhalationen von Ammoniak. Kobert[1]) räth zur Darreichung von Alkalien, um die aus dem Brom in den Geweben gebildete Bromwasserstoffsäure unschädlich zu machen. Ist Brom in den Magen gelangt, so empfiehlt sich am meisten, den Magen sofort mit einer mit etwas Cocainlösung versetzten Stärkekleisterlösung, allenfalls einer Eiweißlösung oder Magnesia-Mischung auszuspülen; auch der Zusatz von etwas Carbolsäure zur Spülflüssigkeit ist zu empfehlen, welche das Brom in das unschädliche Tribromphenol überführt.

6. Anatomischer Befund.

Unsere Kentnisse stützen sich beim Menschen bloß auf die Angaben von Snell. Nach diesen Beobachtungen sind ähnliche Veränderungen zu erwarten wie bei der Vergiftung mit freies Jod enthaltenden Praeparaten, also starke bräunliche Verfärbung der Schleimhaut, Gastritis und Enteritis acuta (Siehe S. 98).

b) Vergiftung mit anorganischen Bromverbindungen.[1])

1. Aetiologie.

Das Kalium-, Natrium-, Ammonium- und Rubidium-Bromat und das Bromstrontium werden seit langer Zeit in der internen Medicin gebraucht. Sie sind nach dem übereinstimmenden Urtheile maßgebender Autoren die souveränen Mittel zur Behandlung der Epilepsie. Bei zu hoch bemessenen Dosen und zu lange fortgesetztem Gebrauche oder individueller Intoleranz der Kranken gegen diese Mittel können sie eine Reihe der schwersten toxicotischen Erscheinungen hervorrufen (acuten Bromismus).

---

[1]) Kobert l. c. S. 371.

2. Pathologie.

α) *Acute Vergiftung mit Bromsalzen.* Zunächst kommt es zu acutem Katarrh der Schleimhäute, besonders des Respirationstractes, ferner zu acuter Dyspepsie, weiter scheinen bei Darreichung größerer Dosen von Bromsalzen Temperatursteigerungen sich einzustellen. Es ist aber noch nicht mit Sicherheit erwiesen, ob diese wirklich mit dem Bromgebrauche in Verbindung stehen. Stets stellen sich auch Krankheitserscheinungen an der Haut ein, nämlich Acne, seltener Roseola; weiter schließen sich daran nervöse Erscheinungen, vor allem: Depressionserscheinungen als Coma etc., schließlich bei sehr großen Dosen und sehr großer Empfindlichkeit des Individuums kann auch der Tod eintreten.

β) *Chronische Vergiftung durch Bromsalze.* Wir besitzen in den Bromsalzen ausgezeichnete Mittel zur Bekämpfung gewisser nervöser Affectionen (Siehe oben). Da man dabei verhältnismäßig hohe Dosen (2—8 *g* pro die) wochen- selbst jahrelang hindurch geben muss, kommt es bei solchen Leuten öfters zu einer Reihe von Krankheitserscheinungen, die man ganz zweckmäßig unter dem Namen des „chronischen Bromismus“ zusammenfasst. Die Erscheinungen desselben ähneln denen des acuten Bromismus: Appetitlosigkeit, fader, zuweilen metallischer Geschmack im Munde, Dyspepsie, Kachexie, ja Hautveränderungen aller Art. Setzt man auch dann die Bromtherapie noch fort, so kommt es zu geistigen Störungen: Gedächtnisschwäche, Abnahme der Intelligenz, des Erinnerungsvermögens, kurz Abnahme sämmtlicher geistiger Fähigkeiten: Stumpfsinn.

3. Prognose.

Bei der acuten Vergiftung mit Bromsalzen hängt die Prognose von der Menge derselben, die in den Organismus eingeführt wurden, ab. Bei der chronischen ist die Prognose stets ungünstig, denn die Symptome schwinden gewöhnlich nicht, auch wenn kein Bromsalz mehr verabreicht wird.

4. Diagnose.

Die oben geschilderten Symptome, die Anamnese und der Verlauf werden in den Fällen acuter Vergiftung die Diagnose immer leicht stellen lassen. Schwierig wird wegen der Unklarheit und Vieldeutigkeit der klinischen Symptome die Diagnose der chronischen Vergiftung mit Bromsalzen, wenn uns anamnestische Daten fehlen. Nur durch den Nachweis von Bromsalzen im Harne kann dann die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden.

[1]) Siehe Jacquet, Therapeutische Monatshefte 3, 468, 1889.

Nachweis. Das Brom, sowohl in Dampfform, flüssiger Form als auch als Bromsalz genommen, tritt als Bromid oder Bromat in den Harn über. Zum Zwecke des Nachweises säuert man den Harn ein wenig mit Salpetersäure an oder versetzt ihn mit Chlorwasser und extrahiert dann mit Chloroform. Die Probe nimmt eine gelbe Farbe an. Handelt es sich um den exacten Nachweis, so verascht man den Harn und weist dann das Brom auf die oben angegebene Weise nach.

5. Therapie.

Bei der acuten Vergiftung mit Bromsalzen muss sofort der Magen mit großen Mengen lauen Wassers ausgespült werden. Gegen die chronische Bromvergiftung ist ein Gegenmittel nicht bekannt. Versuchen kann man Quecksilberpraeparate als Calomel, um, wie man dies auch vom Quecksilber bei der Jodvergiftung voraussetzt, das Brom aus dem Körper zu entfernen.

6. Anatomischer Befund.

Über denselben ist bei der acuten Vergiftung mit Bromsalzen nichts bekannt. Bei der chronischen Vergiftung findet sich allgemeiner Marasmus, der aber nichts für diese Toxicose Charakteristisches bietet. Häufig gehen solche Individuen durch eine acute intercurrente Krankheit als Tuberculose etc. zugrunde.

c) Vergiftung mit organischen Bromverbindungen.

1. Bromoform.

Es wurde von Nunely, Schuchard, Rabuteau und Richardson als Anaestheticum, von Sepp,[1] Neumann,[2] Löwenthal,[3] Schippers,[4] Cassel[5] als Mittel gegen den Keuchhusten empfohlen.

Sachs[6] theilt einen günstig abgelaufenen Vergiftungsfall bei einem Kinde nach Einnahme von $1\frac{1}{2}$ *g* mit. Symptome, welche beobachtet wurden, waren: Erweiterung der Pupille, Cyanose, Collapserscheinungen. Pannwitz,[7] Nolden[8] beobachteten ähnliche Symptome.

---

[1] Sepp, Therap. Monatsh. 3, 470, 1889.
[2] Neumann, Therap. Monatsh. 4, 321. 1890.
[3] Löwenthal, ibidem 4, 358, 1890.
[4] Schippers, ibidem 5, 545, 1891.
[5] Cassel, Deut. med. Wochschr. 18, 100, 1892.
[6] Sachs, Therap. Monatsh. 4, 641, 1890.
[7] Pannwitz, Therap. Monatsh. 5, 61, 1891.
[8] Nolden, ibidem 6, 263, 1892.

2. Bromaethyl.

In neuerer Zeit hat Nunely, Tournville, vor allem Asch[1]) das Bromathyl als Anaestheticum empfohlen, und hat der Körper dadurch für uns gewisse Bedeutung gewonnen. Es ist nicht zu bezweifeln, dass durch unvorsichtigen Gebrauch auch der Tod herbeigeführt werden kann. (Gleich)[2]) Die Erscheinungen sind zunächst Paraesthesien, dann Apnoe, Erweiterung der Pupille, dann Hustenreiz, Muskelsteifigkeit etc. (Jendritza)[3]).

3. Aethylenbromid.

Viel gefährlicher und unbedingt unbrauchbar als Narcoticum ist das Aethylenbromid,[4]) wie die am genannten Orte mitgetheilte, allerdings nicht klare Beobachtung zeigt. Das Mittel wirkte nicht narkotisch. Chloroform brachte die gewünschte Narkose, der Kranke hatte nach der Narkose Erbrechen und gieng unter den Erscheinungen der Herzschwäche zugrunde. Es ist in diesem Falle übrigens nicht ausgeschlossen, dass es sich um eine Nachwirkung des Chloroforms gehandelt hat, und der Tod dadurch herbeigeführt wurde.

Donath[5]) hat das Aethylenbromid zur Behandlung der Epilepsie empfohlen.

4. Bromalhydrat.

Es wirkt giftiger als Chloralhydrat. Vergiftungen bei Menschen sind jedoch bis jetzt noch nicht bekannt geworden.

5. Bromwasserstoffsäure.

Sie ist nur insoferne von Bedeutung, als sie sich bei der Einwirkung von Bromdämpfen auf den Schleimhäuten bildet und dann die oben geschilderten Vergiftungssymptome hervorruft (Siehe S. 92).

---

[1]) Asch, Therapeutische Monatshefte 1, 54, 1887; weiter Lauggaard, ibidem 1, 62, 1887; Scheps ibidem 1, 151, 1887; Pauschinger, ibidem 1, 356, 1887; Szuman, ibidem 2, 155, 1888; Fessler, ibidem 4, 90, 1890; Hafter, ibidem 4, 250, 1890; Witzel, ibidem 5, 598, 1891; Ebermann, ibidem 6, 367, 1892; Hirsch, ibidem 2, 556, 1888.

[2]) Gleich, Wiener klinische Wochenschrift 5, 167, 1892; vergleiche auch Briston, Therap. Monatsh. 6, 623, (Referat) 1892.

[3]) Jendritza, Therapeutische Monatshefte 6, 152, 1892.

[4]) Siehe Therapeutische Monatshefte, 3, 385, 1889.

[5]) Donath, Therapeutische Monatshefte 5, 335, 1891.

3. Vergiftung durch Jod und seine Verbindungen.[1])

Auch hier sind streng zu scheiden die Vergiftungen mit anorganischen und organischen Jodverbindungen. Von den letzteren interessiert uns nur die Vergiftung mit dem vor nicht langer Zeit in die Therapie der inneren und chirurgischen Krankheiten eingeführten Jodoform.

Die ersteren kommen entweder durch das reine Jod, Jod in Substanz, also durch Joddämpfe, ferner durch verschiedene Jod enthaltende Lösungen zustande, in denen es zu medicinischen und technischen Zwecken gebraucht wird, als aetherische Jodlösung, Lugol'sche Lösung etc., welche auch zum innerlichen Gebrauche, so in neuerer Zeit Jodtinctur, zur Behandlung des Erbrechens der Schwangeren empfohlen wurden. Besondere Wichtigkeit hat die Vergiftung mit Jodsalzen.

a) Vergiftung durch anorganische Jodverbindungen.

I. Vergiftung mit freien Joddämpfen und freies Jod enthaltenden Praeparaten.

1. Aetiologie.

Das Manipulieren mit Jod in den Laboratorien und chemischen Fabriken gibt am häufigsten Veranlassung zur Entstehung einer Toxicose mit Joddämpfen. Auch in der Medicin gebrauchte Praeparate, als starke Jodsalben, Lugol'sche Lösung, aetherische Lösung von Jod, Jodglycerin können, wenn die Praeparate nicht gut verschlossen werden, ferner bei unvorsichtiger Verwendung, Veranlassung zu solchen Vergiftungen geben; außerdem erzeugen die genannten Substanzen bei der Vergiftung die localen, ja auch die allgemeinen Symptome der Jodvergiftung, welche wir noch an diesem Orte zu schildern haben werden.

2. Pathologie.

Die Joddämpfe wirken sehr heftig auf Schleimhäute. Diese Toxicose ist daher charakterisiert durch das Auftreten sehr heftiger Reizerscheinungen seitens der Schleimhäute, wodurch es zur Entzündung derselben kommt, die in kurzer Zeit zu Husten, Schnupfen und Thränenträufeln führt; ferner stellen sich intensive Kopfschmerzen ein. Nach längerer Zeit der Einwirkung kommt es auch zu bedrohlichen Erscheinungen, die aber im allgemeinen nicht so stark sind, wie bei der Vergiftung mit Bromdämpfen.

Es kommt da zum Auftreten von Blutungen in der Bronchialschleimhaut, heftiger Injection derselben, ja Bildung von Pseudomem-

[1]) Siehe Falck l. c. S. 247; Husemann l. c. S. 7, 82; Boehm l. c. S. 8; Lewin l. c. S. 43; Bernatzik, Real-Encyklopaedie der gesammten Heilkunde 10, 458, 1887.

branen, oedematöser Schwellung derselben, auch zu den so gefährlichen Symptomen des Glottisoedem.

Auf der Haut bringt Jod in Substanz eine braune Färbung hervor, welche bei länger dauernder localer Einwirkung auch zur Blasenbildung führt. In alkoholischer Lösung (Lugol'scher Lösung) und aetherischer Lösung, ferner in Salbenform in Verbindung mit Jodkalium auf die Haut gebracht färbt es dieselbe gelb, dann braun. Es tritt an den Stellen, welche von der Jodwirkung getroffen wurden, das Gefühl von Brennen ein, dem bei intensiver Einwirkung eine typische Dermatitis mit nachfolgender Abschuppung der obersten Hautlamellen folgt. Auf den Schleimhäuten bewirkt das Jod Verschorfung des Epithels und das Auftreten von Erosionen, Haemorrhagien und die Bildung von gelblich gefärbten Croupmembranen.

Außer den localen Erscheinungen können aber bei der Leichtigkeit, mit der Jod in jeder Form von allen Organen des Körpers resorbiert wird und dann in den Secreten und Excreten auftritt, auch infolge von Application von Jodpraeparaten auf die Haut und die Schleimhaut, seltener durch die Joddämpfe jene Symptome auftreten, welche wir als acute Jodintoxication nach der innerlichen Darreichung von Jodsalzen zu beschreiben haben werden (Siehe S. 99). Es sei hier bemerkt, dass dann auch die Hautveränderungen auftreten, welche dort Erwähnung finden werden. In den Magen in gelöster Form, als alkoholische Jodlösung, Jod- Jodkaliumlösung, aetherische Jodlösung eingeführt ruft Jod Brennen im Munde und Schlunde, die Bildung ausgebreiteter, gelblichbraungefärbter Croupmembranen, heftiges Erbrechen blauer Massen, falls der Magen stärkemehlhältige Nahrungsreste enthält, hervor. Bei Einfuhr größerer Mengen treten sehr rasch die Erscheinungen der Gastroenteritis, weiter Anurie und schwerer Collaps auf, dem der Kranke erliegt.

In einem Falle, wo eine geringe Menge alkoholischer Jodlösung bei einem Manne mit tuberculöser, eiteriger Peritonitis und spontanem Durchbruche des Eiters nach außen, in die Bauchhöhle durch die Fistel eingespritzt wurde, kam es sehr rasch zum Eintritte von Collaps und Coma, und in kurzer Zeit erfolgte der Tod.

Schließlich ist noch Folgendes zu bemerken: Im Gegensatze zur Chlor- und Bromvergiftung liegen klinische Beobachtungen nicht vor, welche uns die gewiss auch vorhandene, narkotische Wirkung des Jodes auf den menschlichen Organismus erweisen würden.

3. Prognose.

Sie ist bei der Vergiftung mit Joddämpfen immer günstig zu stellen. Auch sehr bedrohliche Erscheinungen, ja sogar das Glottisoedem, gehen

gewöhnlich ganz ohne schädigende Folgen vorüber. Ist Jod in gelöster Form in den Intestinaltract gelangt, so ist die Prognose stets eine viel ernstere, und wird erst nach wochenlangem Leiden des Kranken Genesung auftreten.

4. Diagnose.

Die Diagnose der Vergiftung mit Joddämpfen ergibt sich aus der Anamnese, allenfalls auch aus dem Geruche des Athems der Kranken nach Jod.

Wurde Jod äußerlich oder innerlich genommen, so wird im ersten Falle die Färbung der Haut, im zweiten die charakteristische gelbbraune Färbung der Schleimhäute, die gelbgefärbten Croupmembranen, das Erbrechen von bei Anwesenheit von Stärkemehl im Magen blaugefärbten Massen die Diagnose sofort ermöglichen. Das Jod wird vom Organismus von allen Wegen leicht aufgenommen und verlässt als Jodid oder Jodat mit dem Harne den Organismus. Der Nachweis wird bei Besprechung der Toxicose mit Jodsalzen aufgeführt werden (Siehe S. 101).

5. Therapie.

Die Therapie der Vergiftung mit Joddämpfen wird genau die gleiche sein, wie die bei der Vergiftung mit Chlor- und Bromdämpfen (Siehe S. 83 und S. 92). Der Kranke muss sofort in eine jodfreie Atmosphaere gebracht werden. Weiter wurden Inhalationen von unterschwefeligsauren Salzen empfohlen.

Ist Jod in Substanz oder in Lösung in den Magen gelangt, so ist schleunigst der Magen mit jodbindenden Substanzen, als Stärkemehl und Eiweißlösungen, auszuspülen.

6. Anatomischer Befund.

Bei den wenigen nicht einmal unzweifelhaften Fällen von Vergiftung mit Joddämpfen, welche mir bekannt geworden sind, fand man, außer den Zeichen der Erstickung, Hyperaemie aller Schleimhäute. In den ersten Wegen constatiert man bei Vergiftung mit Jodlösungen gelbe Pseudomembranen; die Magenschleimhaut, ja auch die Schleimhaut des Duodenums kann dieselben Veränderungen zeigen. Daneben sind auch die Zeichen schwerer Gastritis und Enteritis toxica vorhanden.

2. Vergiftung mit Jodsalzen.

a) Acute Vergiftung.

1. Aetiologie.

Zumeist handelt es sich um medicinale Vergiftungen; sei es, dass der Arzt dem Kranken zu hohe Dosen verabreicht hat oder, dass auch

bei ganz usuellen Dosen bei dem Kranken infolge von Intoleranz gegen Jodsalze Vergiftungssymptome auftreten.

Die Salze, welche in Betracht kommen, sind: Jodkalium, Jodnatrium, Jodammonium.[1])

Die Dosen, nach denen durch Gebrauch dieser Salze die Erscheinungen der acuten Jodvergiftung auftreten, sind äußerst wechselnd. Während man bei manchen Individuen ganz enorme Dosen, z. B. 6 bis 12 *g* pro die Jodnatrium verabreichen kann und verabreicht hat, ohne dass die geringsten noch zu schildernden Erscheinungen des acuten Jodismus eintreten — ich selbst habe solche Erfahrungen gemacht bei Pneumonikern mit gesunden Nieren — treten bei anderen Individuen schon nach relativ sehr kleinen Dosen, ja bereits nach einem $^1/_2$ *g* Jodsalz pro dosi solche Symptome ein.[2])

Aber auch sonst ganz gesunde Individuen zeigen eine solche Intoleranz gegen Jodpraeparate. Von Kranken sind es besonders jene, welche mit Nierenaffectionen der verschiedensten Art behaftet sind, die eine ganz enorme Empfindlichkeit gegen Jodsalze darbieten sollen, welche wohl darauf beruht, dass die erkrankte Niere nicht imstande ist, das Jod zu eliminieren.[3])[4])

Ich bemerke ferner, dass bei Nephritikern die Symptome einer bestehenden Albuminurie, Haematurie etc. bei Verabreichung von Jodsalzen gesteigert werden, nur bei jenen Formen von Nierenaffection, welche die Lues, weiter die Bleiintoxication hervorgerufen haben, werden Jodsalze gut vertragen.

2. Pathologie.

Die Symptome, welche nach dem Gebrauche obengenannter Jodsalze eintreten, sind: zunächst verschiedene Formen der Dermatosen, als Acne, pustulöse, erythematöse und urticaria-artige Hautaffectionen, ferner in seltenen Fällen Haemorrhagien in die Haut und die Schleimhäute, weiter in wenigen Stunden vorübergehende locale Oedeme, so an den Augenlidern, die ohne Entzündungserscheinungen einhergehen. Ich habe erst jüngst bei einem mit einer chronischen Bleiintoxication behafteten Manne nach Darreichung von 4 *g* Jodkalium pro die derartige Symptome gesehen, welche nach dem Aussetzen der Jodtherapie sofort verschwanden. Ganz charakteristisch für diese Toxicose, mit diesen eben geschilderten Ver-

[1]) Casuistik siehe Heller, Wiener medicinische Presse Nr. 29, 1887.

[2]) Röhmann und Malachowski, Therapeutische Monatshefte 3, 301, 1889, und 4, 32, 1890.

[3]) Siehe Gerson, Münchener med. Wochenschrift 25, Nr. 36, 1889.

[4]) Vergl. Encyklopaedische Jahrbücher der gesammten Heilkunde 1, 518, 1891.

änderungen an der äußeren Haut Hand in Hand auftretend, sind entzündliche Processe an den Schleimhäuten, die sich durch heftigen Stirnkopfschmerz (Katarrh der Schleimhaut der Sinus frontales), Schnupfen (Katarrh der Nase), trockenen Husten mit spärlichem Auswurfe und Kurzathmigkeit (Jodasthma) kundgeben. Ihnen folgen in schweren Vergiftungsfällen Blutungen aus dem Munde, der Nase, den Lungen, Speichelfluss, eiweiß- und bluthältiger Harn, ja die Symptome der Nephritis; nicht selten führen diese dann zur Anurie. Auch Fieber kann sich einstellen, welches — wohl durch die Jodvergiftung veranlasst — in den ausgebreiteten Entzündungsprocessen in den Schleimhäuten in letzter Linie seine Erklärung findet.

Doch muss ich zugeben, dass auch bei manchen Kranken, welche aus uns unbekannten Gründen Jod schlecht vertragen, ein Fieber sich einstellt, welches von den durch das Jodsalz gesetzten localen Veränderungen ganz unabhängig zu sein scheint; ja das Jod scheint bei manchen Kranken pyrogene Wirkungen hervorzurufen.

So beobachtete ich bei einem Manne, der mit einer Aorteninsufficienz und acuter Nephritis behaftet war, regelmäßig nach Darreichung von $\frac{1}{2}$—1 *g* Jodkalium Fieber bis 39° C., das mit dem Aussetzen des Mittels schwand.

Weiterhin magern derartige Individuen rasch ab, bekommen eine fahle Gesichtsfarbe. Die Verdauung liegt ganz darnieder, Stuhlverstopfung wechselt mit Diarrhoeen. Herzklopfen tritt auf, ferner lähmungsartige Schwäche in allen Extremitäten; und die Individuen gehen schließlich unter diesen Erscheinungen zugrunde.

Die Anschauung, die man in der älteren Literatur so häufig angeführt findet, dass durch Jodgebrauch Tuberculose entstehe, ist natürlich unrichtig. Nicht in Abrede aber kann ich stellen, dass bei bereits mit Tuberculose inficierten Individuen, also solchen, welche latente tuberculöse Herde in ihren Organen bergen — und gewiss Legionen von Menschen gibt es, bei denen dies der Fall ist — der acute Jodismus das praedisponierende Moment darstellt, durch welches diese Schädlinge des Menschengeschlechtes neuerdings und dann in dem geschwächten Organismus mit vollem Erfolge ihre zersetzende Wirkung entfalten!

3. Prognose.

Sie ist im allgemeinen als günstig zu bezeichnen; ja ein sicherer Todesfall durch die Vergiftung durch eines der genannten Salze bedingt, existiert in der Literatur nicht. Dagegen ist es unzweifelhaft, dass Individuen zugrunde gegangen sind an den Folgen der Vergiftung mit Jodsalzen, indem eine bereits bestehende Nierenaffection durch die Jod-

salzvergiftung eine ungünstige Wendung nahm, oder eine latente Tuberculose neuerdings sich durch klinische Symptome bemerkbar machte und zum Tode führte.

4. Diagnose.

Aus den oben mitgetheilten Symptomen wird der Arzt nicht immer, wenn nicht positive anamnestische Daten vorliegen, die Diagnose stellen können, da außer den Hautaffectionen, welche im Beginne des acuten Jodismus nicht vorhanden sein müssen, diese Vergiftung nichts Charakteristisches darbietet. Hat der Arzt Verdacht geschöpft, dass es sich um eine Vergiftung mit Jodsalzen handelt, so wird immer erst der Nachweis von Jod im Erbrochenen, im Harne, allenfalls im Speichel oder Schweiß die Diagnose erhärten.

Nachweis. Das Jod geht sehr rasch in die Secrete über, es lässt sich daher nach wenigen Minuten im Speichel sowohl, als auch im Harne nachweisen. Zum oberflächlichen Nachweise des Jods im Harne genügt folgende Probe: Man säuert den Harn mit Salpetersäure ein wenig an oder versetzt ihn mit Chlorwasser und setzt dann Mittel zu, in welchen sich das Jod leicht löst, z. B. Chloroform oder Schwefelkohlenstoff. Dabei nimmt das zur Probe zugesetzte Choroform oder der Schwefelkohlenstoff eine rosenrothe Färbung an. Eine andere, empfindliche Probe ist folgende: Man behandelt den Harn mit salpeteriger Säure und Stärkekleister, dabei bildet sich Jodstärke und das Gemische wird blau. Handelt es sich darum, Spuren von Jod nachzuweisen, oder den quantitativen Nachweis des Jods im Harne oder einem anderen Secrete zu liefern, so muss man den Harn veraschen. Der qualitative Nachweis des Jod wird darauf durch die erwähnten Proben, der quantitative durch Wägung als Palladiumjodür geliefert.

5. Therapie.

Die Therapie der acuten Vergiftung mit Jodsalzen hat im allgemeinen dieselben Principien zu befolgen wie die Therapie der Vergiftung mit Jodtincturen und Joddämpfen. Nur empfiehlt sich in solchen Fällen, da die in Rede stehenden Jodsalze in geringerem Maße irritierend auf die Schleimhäute wirken, als die anderen bisher hier abgehandelten Jodpraeparate, die sofortige Ausspülung des Magens vorzunehmen; auch die Darreichung von Klysmen ist sehr am Platze. Ferner empfiehlt sich die interne Verwendung von Quecksilberpraeparaten, vor allem Kalomel in kleinen Dosen.

6. Anatomischer Befund.

Die acute Vergiftung durch Jodsalze zeigt bei der Autopsie die Symptome eines Katarrhs mehr oder minder aller Schleimhäute, irgendwie etwas für die Jodvergiftung Charakteristisches bietet der Befund aber nicht.

b) Chronische Vergiftung.

1. Aetiologie.

Dieselbe entsteht sowohl bei innerlicher, lange fortgesetzter Darreichung von Jodsalzen (Jodkalium, Jodnatrium, Jodammonium) z. B. bei Behandlung der Syphilis, Epilepsie, nervöser Zustände der verschiedensten Art, sei es, dass das Individuum Jod überhaupt schlecht verträgt oder die Dosen für dieses Individuum relativ zu hoch bemessen waren, oder auch bei äußerlicher Anwendung des Jod, so z. B. bei Application von Jodsalzen in Salbenform, von Jodtinctur, wie dies seit langer Zeit bei der Behandlung pleuritischer, peritonealer Exsudate üblich ist, oder bei der Injection von Lugol's Lösung, z. B. in Strumen, andere Tumoren etc.

2. Pathologie.

Die Symptome sind in beiden Anwendungsformen die gleichen. Vor allem bringt die innerliche Darreichung von Jodsalzen die Veränderungen der äußeren Haut hervor, welche bereits oben beschrieben wurden. Nur pflegen alle Symptome langsamer und allmählicher aufzutreten und häufig dann tagelang fortzubestehen.

Es tritt dann heftiger Schnupfen auf, Brennen in den Augen, Trockenheit und Brennen in der Mund- und Rachenschleimhaut, eine leichte katarrhalische Angina, und unter bisweilen mäßigen Fiebererscheinungen, totalem Darniederliegen der Verdauung tritt allmählich eine Abmagerung auf, die nun auch beim Aussetzen des Mittels zu allen Erscheinungen des rasch eintretenden, allgemeinen Marasmus führt, dem die Individuen schließlich erliegen, wenn nicht eine intercurrierende Erkrankung (Phthise) früher ihrem Leben ein Ende macht.

3. Prognose.

Die Prognose ist in solchen Fällen, wo bereits Erscheinungen des Marasmus eingetreten sind, immer ungünstig, auch dann, wenn das Leiden frühzeitig erkannt und frühzeitig entsprechend eingegriffen wird.

4. Diagnose.

Sie resultiert aus den anamnestischen Daten, dem oben geschilderten klinischen Bilde und muss in dem Nachweise von Jod in den Excreten vor allem im Harne, nach dem auf S. 101 angegebenen Verfahren gipfeln.

5. Therapie.

Die Therapie der chronischen Jodvergiftung ist im wesentlichen dieselbe wie bei der acuten Jodvergiftung. Empfehlenswert sind noch der Gebrauch

von Schwefelthermen und der vorsichtige Gebrauch von Quecksilberpraeparaten. Eine Inunctionscur mit grauer Salbe leistet bisweilen gute Dienste. Außerdem muss auf die möglichste Hebung der Ernährung Bedacht genommen werden.

6. Anatomischer Befund.

Er bietet nur die Zeichen des vorzeitigen Marasmus.

B. Vergiftung durch organische Jodverbindungen.

Vergiftung mit Jodoform.[1])

1. Aetiologie.

Das Jodoform, von Serullas 1822 entdeckt, hat erst in den letzten Jahren klinische Bedeutung gewonnen, als v. Mosetig zeigte, dass es ein gutes Antisepticum ist, welches sich auch für die Behandlung gewisser Formen von Caries tuberculosa bewährt, das weiter auch dazu dient, um frische Wunden aseptisch zu erhalten. Später hat man dann auf Moleschott's Empfehlung hin dieses Mittel bei Diabetes innerlich gegeben. Das Jodoform setzt in der That die Zuckerausscheidung herab. Das kommt aber daher, dass es die Secretionsthätigkeit des Magens herabsetzt, weshalb der Kranke weniger Nahrungsbedürfnis fühlt und weniger Nahrung aufnimmt. Es hat also seine Verwendung hier keinen Zweck, es ruft höchstens eine hartnäckige Dyspepsie hervor. Man hat das Jodoform anfangs für ein ganz unschuldiges Mittel gehalten, verwendete es daher in großen Mengen zur Wundbehandlung und erlebte infolge dessen ziemlich viele Fälle von Jodoformvergiftung. Die ersten Fälle wurden von Mikulicz,[2]) König[2]) und Greusing[2]) mitgetheilt, ferner haben Willemer,[3]) Cuttler,[3]) Polonski,[4]) Frauenthal[5]) solche Fälle beobachtet. Auch Demme's[6]) Beobachtung gehört wohl hierher.

2. Pathologie.

Das klinische Bild der acuten Jodoformvergiftung ist ziemlich wechselnd, einzelne Züge aber kehren immer wieder. Wenn man z. B.

---

[1]) Vergl. Bernatzik, Real-Encyklopaedie der gesammten Heilkunde, 10, 478, 2. Aufl., 1887; Lewin l. c. S. 169.

[2]) Siehe Hoffmann l. c. S. 687.

[3]) Siehe Willemer, Cuttler, Therap. Monatsh. 1, 36 (Referat), 1887.

[4]) Polonski, Therapeutische Monatshefte 1, 158, 1887.

[5]) Frauenthal, ibidem 6, 53, 1892.

[6]) Demme, Bericht aus dem Jenner'schen Kinderspital (Bern), 1888; vergl. Freyer, Therapeutische Monatshefte 2, 287, 334, 1888.

eine Hüftgelenksresection ausführte und — wie dies früher häufig geschah, — die ganze Wundhöhle mit Jodoformtampons ausstopfte, so sah man schon wenige Stunden darauf psychische Depression, Verstimmung, Appetitlosigkeit, leichte Delirien, cerebrale Reizerscheinungen wie bei dem Symptomenbilde der Meningitis, z. B. Nackenstarre, ferner Lähmungserscheinungen aller Art, als Facialislähmung, weiter Fieber etc. auftreten; dann stellte sich Coma ein, welchem schwerer Collaps folgte, der manchmal tagelang dauerte, ferner rascher Marasmus. Endlich — oft erst nach tagelanger Dauer — trat der tödtliche Ausgang ein.

Die chronische Vergiftung mit Jodoform ruft ähnliche Symptome hervor, der Zustand dauert aber dann viel länger. Sie kommt dadurch zustande, dass nach und nach eine zu große Menge des Stoffes eingeführt wurde. Reizsymptome treten hier viel seltener auf als Depressionssymptome, dagegen ist die Dyspepsie viel intensiver und anhaltender. Die Patienten magern ab. Der Tod erfolgt durch Marasmus. Es hat sich herausgestellt, dass die Menge, bei welcher das Jodoform giftig wirkt, für verschiedene Individuen innerhalb sehr weiter Grenzen schwankt, was überhaupt bei sehr vielen Giften — wie wir bereits wiederholt gesehen haben — der Fall ist. Die chronische Jodoformvergiftung kann sich auch äußern, was geradezu für dieselbe charakteristisch ist, zu einer Zeit, wo gar kein Jod mehr resorbiert wird. Erwähnen will ich noch, dass das Jodoform bisweilen heftige Ekzeme hervorruft. [1])

3. Prognose.

Sowohl die Prognose der acuten, als die der chronischen Jodoformvergiftung ist immer sehr ernst zu stellen. Auch bei anscheinend günstigem Verlaufe kann nach tagelanger Dauer eine acute Jodoformvergiftung tödtlich enden. Nicht selten geht dann die acute Form in die chronische über und nach wochenlanger Dauer des Leidens erliegen die Kranken dem stets eintretenden Marasmus.

4. Diagnose.

Falls nicht das Vorhandensein einer mit Jodoform behandelten Wunde oder die Angaben des Kranken, dass er Jodoform innerlich genommen hat, vorliegt, kann die Diagnose, insbesondere bei der chronischen Jodoformvergiftung auf sehr große Schwierigkeiten stoßen, umso mehr, als dann auch Jod im Organismus nicht immer nachweisbar ist.

Der Nachweis kann nur im Erbrochenen zu führen sein. Als zuverlässigste Methode wird von Lewin[2]) folgende empfohlen: Destilla-

---

[1]) Siehe Krevet, Therapeutische Monatshefte, 2, 104, 1888; Matschke, Therapeutische Monatshefte 7, 502, 1893.

[2]) Siehe Lustgarten bei Lewin l. c. S. 171.

tion des vorliegenden Excretes nach Zusatz von Alkali; das Destillat wird mit etwas Lauge versetzt, dann mit Aether extrahiert. Der Rückstand vom Aether wird in etwas Alkohol gelöst, und diese Lösung mit etwas Phenolalkali erwärmt. Bei Anwesenheit von auch geringen Mengen Jodoforms tritt eine Rothfärbung auf. Ich kann übrigens nicht unerwähnt lassen, dass das Jodoform, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, theils als Jodat, theils als Jodid mit dem Harne ausgeschieden wird. Falls man eine Jodoformvergiftung nach dem klinischen Bilde vermuthet, so wird auch der Nachweis von Jod im Harne eine Stütze für diese Diagnose geben.

5. Therapie.

Für die Behandlung der acuten Jodoformvergiftung hat Kocher und Harnack die Kochsalztransfusion, weiter die Darreichung kohlensaurer und pflanzensaurer Alkalien empfohlen. Beides hat keinen großen Nutzen gehabt. Das wesentliche bleibt immer eine entsprechende Prophylaxe, d. h. Vermeidung der Anwendung von zu großen Mengen von Jodoform.

Jetzt sind die Jodoformvergiftungen sehr selten geworden. Das Jodoform verliert eben immer mehr an Bedeutung, wenigstens für die innere Medicin. Stets wird es aber Bedeutung behalten für die Behandlung von Schusswunden im Kriege.

6. Anatomischer Befund.

Er bietet nichts Charakteristisches. Auch der Jodoformgeruch der Organe kann fehlen. Häufig wird angegeben, dass fettige Degeneration der Organe, als der Leber, der Niere, des Herzens aufgefunden wurde.

Von organischen Jodverbindungen kommt noch in Betracht das Jodal und das Jodaethylen, von denen bis nun klinische Bilder der Toxicose, welche sie hervorrufen, nicht bekannt sind. Die anorganischen Jodverbindungen, als mit Zink, Cadmium, Quecksilber etc. werden, da sie den Typus der Vergiftungen mit Metallsalzen zeigen, an diesem Orte besprochen werden.

4. Die Vergiftung durch Phosphor. [1])

Es sind hier abzuhandeln:

a) die acute Phosphorvergiftung,
b) die chronische Phosphorvergiftung,
c) die Vergiftung durch Phosphorwasserstoff.

[1]) Vergl. Falk l. c. S. 250; Husemann l. c. S. 800; Kobert l. c. S. 415; Schuchardt l. c. S. 176; Nannyn l. c. S. 324; Lewin l. c. S. 67.

a) Acute Phosphorvergiftung.

1. Aetiologie.

Die Phosphorvergiftung war zu Anfang unseres Jahrhunderts in Europa noch so gut wie unbekannt, obwohl schon seit der Entdeckung des Phosphors (1669) der Körper in der inneren Medicin vielfach Anwendung fand. Der Phosphor gewann erst medicinische Bedeutung seit der Einführung des Stangen-Phosphors in die Zündhölzchenfabrication. Der giftige Bestandtheil dieser Zündhölzchen ist der Stangenphosphor. Die tödtliche Dosis von weißem (gelben) Phosphor ist circa 0·05 bis 0·1 *g*. In meinen Fällen betrug die geringste letale Menge 0·15 *g*. (Siehe S. 114 u. 120.) Die Phosphorzündhölzchen enthalten nun per Stück circa 0·5 *mg* reinen Phosphors. Bereits 100 Stück können also eine Vergiftung herbeiführen, die tödtlich enden kann. Der amorphe, rothe Phosphor, welcher aus dem reinen Phosphor bei Erhitzen in einer Kohlensäureatmosphaere auf 240—250° C. gewonnen wird, ist absolut ungiftig, und sind deshalb auch die aus ihm bereiteten sogenannten schwedischen Zündhölzchen ungiftig. Es wäre wünschenswert, dass in allen Ländern der Verkauf von weißen Phosphor enthaltenden Zündhölzchen vom Staate verboten würde. Die Hauptquelle für die speciell in Prag so überaus häufigen Vergiftungen (Selbstmord) würde damit entfallen. Denn dem Publicum wurde durch diese Industrie ein sehr heftiges und leicht zugängliches Gift in die Hand gegeben. In den letzten Jahrzehnten ist infolge dessen die Zahl der Selbstmorde durch Phosphor bedeutend gestiegen. Welche bedeutende Zahl sie an einzelnen Orten erreicht, zeigen folgende Angaben: In der Klinik des Herrn Hofrath Prof. Nothnagel in Wien wurden in der Zeit vom Jahre 1882—1892 12 resp. 11 Fälle von Phosphorvergiftung beobachtet. Der eine Fall (Nro. 38) wird von mir als Phosphorvergiftung angeführt, weil die pathologisch-anatomische Diagnose so lautet; wie meine Auseinandersetzungen ergeben werden, bleibt es aber äußerst zweifelhaft, ob es sich wirklich um eine Phosphorvergiftung handelt. (Siehe S. 158.) Ich hatte auf meiner Klinik in Prag in der Zeit vom Februar 1890 bis December 1893 Gelegenheit 28 Fälle von Phosphorvergiftung zu sehen. Auch aus Angaben von Warfringe[1]) ergibt sich die enorme Vermehrung der Phosphorvergiftungen. Außer durch phosphorhältige Zündhölzchen kann die Phosphorvergiftung auch durch die sogenannten Phosphorlatwerge und Phosphorpasten erzeugt werden, welche zur Vertilgung von Ungeziefer beliebte aber gefährliche Mittel sind.

Eine neue Quelle für die Phosphorvergiftung hat sich aus seiner Verwendung in der Therapie innerer Erkrankungen ergeben. In der

---

[1]) **Warfringe, Prager medicinische Wochenschrift 17, 634, (Referat) 1892.**

modernen Therapie hat der Phosphor bis vor wenigen Jahren keine Rolle gespielt. Man hat ihn wohl eine Zeit lang nach seiner Entdeckung vielfach verwendet, später aber gerieth er wieder in Vergessenheit. In neuerer Zeit ist er als Specificum gegen Rhachitis (Kassowitz), jüngst auch bei Osteomalacie empfohlen worden und ist er seitdem ein sehr beliebtes Mittel zur Behandlung dieser Krankheiten geworden. Am meisten verwendet man ihn in der Form des Oleum phosphoratum. Dasselbe enthält Phosphor in Lösung, wenn es jedoch längere Zeit steht, ist fast aller Phosphor infolge seiner Schwere am Grunde des Medicinalgefäßes zu finden, und können dann schon sehr geringe Mengen dieses Bodensatzes schwere Vergiftungen erzeugen. (Daher Vorsicht!) Es ist daher besser, Pillen mit Succ. und Extr. liquirit. zu verschreiben, von denen jede $^1/_{10}$—$^1/_2$ *mg* Phosphor enthält. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die ungeschickte Anwendung des Phosphors in der oben genannten Form desgleichen das hier zu beschreibende Bild der Phosphorvergiftung erzeugen kann.

Die Ansichten, wie die Phosphorvergiftung zu erklären ist, sind noch immer getheilt. Räthselhaft bleibt es, dass der Phosphor im ganzen und großen so schwer im Körper oxydiert wird, ja dass es geschehen kann, dass ganze Stücke Phosphor im Körper verbleiben, und zwar längere Zeit, ohne dass die bekannten Oxydationsstufen gebildet werden. Räthselhaft ist es aber auch, dass der Phosphor die normalen Oxydationsvorgänge im Körper unmöglich macht und dadurch eine Reihe von Zerstörungsprocessen im Organismus hervorruft, welche der letzte Grund der schweren Krankheitssymptome sind. Wir kennen nur die Endproducte, welche der Phosphor infolge dieser zerstörenden Wirkungen erzeugt. Bezüglich des Wesens der Wirkung des Phosphors können wir aber heute auf Grund der klinischen und experimentellen Erfahrungen nicht mehr in Abrede stellen, dass es sich wohl um eine Säuretoxicose handelt, d. h. um einen Process, bei dem durch Einwirkung des Giftes aus dem Eiweißmoleküle vorwiegend sauere Producte abgespalten werden.

Die Oxydationsproducte des Phosphor, die wir kennen, als die phosphorige Säure und Phosphorsäure, wirken als Säuren giftig und zwar in schwachem Maße und nur in sehr bedeutenden Mengen. Sie haben bis nun keine klinische Bedeutung. (Siehe S. 29.) Von den schweren Erscheinungen, die wir bei Vergiftung mit reinem Phosphor finden, ist hier nichts vorhanden.

2. Pathologie.

Wenn Phosphor auf die Haut gelangt, erzeugt er schwere Brandwunden, welche eine geringe Heiltendenz zeigen und nicht selten durch Hinzutreten einer septischen Infection zum Tode des Individuums führen.

Durch Phosphordämpfe werden heftige Reizerscheinungen von Seiten der Bronchien ausgelöst. Es kann zu acutem Katarrh, Erstickung durch rasch eintretendes Lungenoedem kommen. Die noch zu schildernden so charakteristischen Erscheinungen der Phosphorintoxication scheinen die Phosphordämpfe nicht herbeizuführen, dagegen geben sie, wenn die Individuen (Arbeiter in Zündholzfabriken) sich ohne die nöthigen Vorsichtsmaßregeln dieser Schädlichkeit aussetzen, Gelegenheit zum Entstehen der chronischen Phosphorvergiftung, deren Cardinalsymptom die Phosphornekrose ist, welche wir noch zu besprechen haben werden. (Siehe S. 161.)

Bei innerlicher Einfuhr auch größerer Mengen von Phosphor, also mehrerer Decigramme, treten nicht sofort stürmische Erscheinungen auf, sondern unmittelbar nachher zeigt der Kranke höchstens gewisse Reizsymptome von Seiten der Haut oder Schleimhaut, wenn nämlich größere Mengen Phosphor die Haut oder Schleimhaut getroffen haben. Aber schwerere Erscheinungen von Seiten der Schleimhäute, wie sie bei der Vergiftung mit Säuren und Alkalien vorkommen, finden wir hier nicht. Es ist weiter zu bemerken, dass die Mengen Phosphors, welche die nun zu beschreibenden Erscheinungen der Phosphorvergiftung hervorrufen, äußerst wechselnde sind. Auch nach Einnahme relativ kleiner Dosen können die schweren Symptome der Phosphorintoxication eintreten; und andererseits kann auch nach sehr großen Dosen das Bild der Phosphorintoxication ausbleiben, insbesondere dann, wenn sofort dem Kranken entsprechende Hilfe geleistet wird. (Siehe unten.) Beifolgende Tabelle, welche übersichtlich in 40 Fällen die Zeit des Eintrittes der ersten Symptome nach Einfuhr des Giftes in den Organismus, die angebliche Menge des eingeführten Phosphors approximativ berechnet, ferner den Verlauf, weiter die beobachteten Symptome, dann das Verhalten der Leber, des Harnes, des Blutes, Ausgang etc., auf Grund eigener Beobachtung zeigt, wird dieses Verhalten am besten erleuchten.

Ich bemerke hiebei, dass 28 der in der Tabelle aufgeführten Krankheitsgeschichten aus meiner Klinik, die übrigen 12 aus der Klinik des Herrn Hofrathes Nothnagel stammen, dem ich für die Überlassung des Materiales an dieser Stelle bestens danke. Auf Grund des hier vorgelegten reichhaltigen und, wie ich glaube, gut beobachteten Materiales werde ich dann die Pathologie, Prognose, Therapie u. s. w. der Phosphorvergiftung abhandeln.

Wird Phosphor zu einer Zeit in den Magen eingeführt, in welcher derselbe Substanz enthält, in der sich Phosphor leicht löst, als Milch, fette Öle u. s. w., so wird bereits eine geringe Dosis genügen (Siehe Fall 19 und 22 der Tabelle), um die noch zu schildernden Symptome herbeizuführen, da damit die Resorptionsbedingungen für den Phosphor sich wesentlich besser gestalten. Desgleichen wird der Phosphor deletaerer

wirken, wenn er in Emulsion oder in Lösung, als wenn er in größeren oder kleineren Stücken (z. B. enthalten in Zündhölzchen) aufgenommen wird; andererseits aber können auch ganz enorme Mengen phosphorhältiger Substanz in den Magen eingeführt werden und der Kranke zeigt bei weiterer Beobachtung nicht ein schweres Symptom der Phosphorvergiftung, wenn sofort energische Hilfe zur Hand ist. Fall 1 meiner Beobachtung, der eine ganz enorme Menge, 15 Päckchen Schwefelzündhölzchen circa 0·75 *g* Phosphor entsprechend, in den Magen einführte und 2 Stunden später in meine Behandlung kam, ist ein classisches Beispiel dafür. Dieser Kranke stieß ganze Wolken von Phosphordämpfen aus, und der Gehalt des Mageninhaltes an Phosphor war so groß, dass die die Ausspülung vornehmenden Ärzte durch Benetzung ihrer Hände mit der Spülflüssigkeit Verletzungen der Haut, allerdings nur leichten Grades, erlitten. Trotzdem traten nur ganz leichte Symptome der Phosphorvergiftung ein und der Kranke genas.

Dass allerdings auch da der Therapie Grenzen gesetzt sind, dass nach Einnahme von noch größeren Mengen bis 30 *g* trotz sofortiger Einleitung einer energischen Therapie in kurzer Zeit Tod eintreten kann, lehrt eine Beobachtung von Hammer.[1])

Was nun die Symptome von Seiten der Phosphorvergiftung betrifft, so treten nur in sehr seltenen Fällen — und auch aus der vorliegenden tabellarischen Zusammenstellung erhellt dies — wenn, wie erwähnt, nicht gleich enorm große Mengen von Phosphor eingeführt werden, sofort Symptome ein und führen dann in wenigen Stunden, wie aus Hammer's Beobachtung zu schließen ist, unter dem Auftreten von Convulsionen und Coma zum Tode.

Ich möchte an dieser Stelle bemerken, dass ernstere, nervöse Symptome, vor allem schwere Reizsymptome bei der Phosphorvergiftung meist fehlen. Dass sie doch bisweilen vorkommen, vor allem, wenn sehr große Mengen Phosphors, wie in Hammer's Fall, eingeführt wurden, zeigt auch eine Beobachtung von Reichel.[2])

Die Initialsymptome — wie sich aus den in den tabellarisch mitgetheilten Beobachtungen ergibt — treten bisweilen sofort, gewöhnlich aber erst nach 4—6 Stunden ein; sie bestehen in Erbrechen, Übelbefinden, weiter in Schmerzen im Abdomen und Kopfschmerz. Knoblauchgeruch kommt häufig vor, leuchtende Ructus sollen vorkommen, ich habe sie nicht beobachtet.

---

[1]) Hammer, Therapeutische Monatshefte 3, 126 (Referat), 1889.

[2]) Reichel, Wiener klinische Wochenschrift 8, 153, 175, 1894.

Nro.	Name Alter	Menge des eingenom. P.	Tag der Einnahme	Sofort oder wenige Stunden nachher auftretende Symptome	Verlauf
1.	E. F. 20 J.	Ungefähr 15 Päckchen Phosphorzündhölzchen in Wasser und Alkohol gelöst. Entspricht ca. 0.75 *g*	28./II. 1890.	Heftige Schmerzen im Unterleib; kam 2 Stunden nachher in Behandlung.	28./II. Nach der Ausspülung dampft ein Theil des P. aus dem Munde. Leber siehe *Fig. 8*. 3./III. Temperatur um 4 U. p. m.: 39° C. Leber nicht zu fühlen, schwache icterische Färbung, Kopfschmerzen. 4./III. Subjectives Wohlbefinden. Leber reicht 2 Finger nach unten von der früheren Leberdämpfung. 5./III. Im Gesichte kein Icterus, dagegen am Rumpfe deutlicher Icterus (*Fig. 9*) bis 11. III. allmähliches Schwinden der Erscheinungen.
2.	W. J. 27 J.	Nahm die Köpfchen eines Päckchen Zündhölzchen in den Mund und sog daran. Entspricht ca. 0·05 *g*	14./VI. 1891. auf die Klinik am 15./VI.	Sofort auf das Polizeicommissariat geschafft, wurde ihm Milch gereicht, welche er aber ausspuckte.	15./VI. Kopfschmerz und Klagen über Kältegefühl. 16./VI. Gelbfärbung der Haut.
3.	L. A. 35 J.	6 Päckchen in ½ Seidel Kaffee. Entspricht ca. 0·30 *g*	29./X. 1891.	Nach einigen Stunden Erbrechen, Kopfschmerzen: kommt am 31./X. auf die Klinik.	31./X. Leicht somnolent: Leber und Magengegend druckempfindlich. 1./XI. Icterus, Temp.: 37·1° C. Der Kranke: soporös, Delirien, um ½12 Uhr nachts Exitus letalis.
4.	H. M. 26 J.	6 Päckchen in ½ Seidel Wasser. Entspricht ca. 0·30 *g*	29. XII. 1891.	Nach einigen Stunden Üblichkeiten vom Magen, Erbrechen, Krämpfe in der Rücken- und Halsmusculatur	30./XII. Pat. nicht verfallen; Abdomen nicht druckschmerzhaft; subjectives Wohlbefinden. 31./XII. Subjectives Wohlbefinden, Temp.: 37·1° C. 1./I. Pat. matt, schwach; kein Icterus, Druckschmerzhaftigkeit in der Magengegend u. Lebergegend; Temp.: 36·6°, 37·3° C. 2./I. Druckempfindlichkeit gesteigert, leicht soporös, unter Collaps erfolgt Exitus letalis. Temp.: 37·3°—36·8° C.

Puls-frequenz	Blut-untersuchung	Verhalten des Harns	Therapie	Ausgang	Autopsie
3./III.: 72 rhythmisch, kräftig, 5./III.: 64 rhythmisch, kräftig, 6./III.: 60 7./III.: 70 8./III.: 64 9./III.: 60	Rothe Blutzellen: 7.248000 Weiße Blutzellen: 7.890 Verhältnis: 1: 918 } 1./III.	Eiweiß: neg.; Zucker: neg.; Aceton: neg.; Acetessig: neg.; Gallenfarbstoff: neg.; Indican: neg.; Kreatinin: pos.; 2./III. derselbe Befund. Im Harnsedimente finden sich Tyrosinkrystalle.	28./II. Magenausspülung mit ca. 20 *l* Wasser. Im Spülwasser nach Mitscherlich kein P. nachweisbar. Magn. usta zur Ausspülung. Cupr. sulf. zur Ausspülung. Im Ganzem wurden 50 *l* Wasser durchgespült. 1./III. Öl. tereb. vet.	11./III. über eigenes Verlangen geheilt entlassen.	—
15./VI. schwach.	—	15./VI. Alle Proben neg. 16./VI. Harn dunkelgelb.	Magenausspülung mit ca. 10 *l* Wasser, dann Ipecac. 2·00 : 100·00 als Brechmittel.	17./VI. entlassen.	—
31./X.: 120 1./XI.: 144: 164; 132.	1./XI. Rothe Blutzellen: 6,800.000 Fleischel 11·4%	31./X. Eiweiß { I. pos. II. pos. III. pos. Gallenfarbstoff (Huppert) schwach pos.	Magenausspülung. Cupr. sulf. 1·00 : 50·00 Ol. tereb. vetust. Natrium bicarb. 30·00.	† 1./XI. 1891.	Icterus; Blutaustritte im Pericard. Leber: sehr groß, keine Blutaustritte. An der Kapsel des rechten Lappens einzelne Blutungen. Nieren: in reichliches Fett eingehüllt, gelb. Milz nicht vergrößert.
30./XII.: 90 kräftig. 31./XII.: 84, 78 kräftig. 1./I.: 66, 76. 2./I.: 120.	Rothe Blutzellen: 5,680.000 Weiße Blutzellen: 5.600 Fleischel: 9·8% } 31./XII.	30./XII. Eiweiß: neg. Zucker: neg. Aceton: neg. Indican: neg. Gallenfarbstoff Huppert's Probe: negativ.	Magenausspülung mit 4 *l* Wasser (dasselbe kommt vollkommen klar heraus). Dann zweimaliges Ausspülen mit Cupr. sulf., einmaliges mit Magn. usta.	† 2./I. 1892.	Leichter Icterus an den allgem. Hautdecken. Pericard: punktförmige Ecchymosen. Leber: vergrößert, gelb, brüchig. Magen: sehr viel braune Flüssigkeit, an einzeln. Stellen reichlich punktförmige Erosionen, an einer Stelle 2 frische, haemorrhagische Geschwüre. Nieren: größer, das Gewebe gelb Milz nicht vergrößert.

Nro.	Name Alter	Menge des eingenom. P.	Tag der Einnahme	Sofort oder wenige Stunden nachher auftretende Symptome	Verlauf
5.	M. M. 16 J.	2 Päckchen. Entspricht ca. 0·10 *g*.	23./I. 1892.	Kam erst am 8. Tage auf die Klinik und konnten wegen Benommenheit die näheren Details nicht eruiert werden. Gegen Abend Erbrechen. P. konnte im Erbrochenen nicht nachgewiesen werden.	31./I. Deutlicher Icterus, Benommenh. Leber nicht tastbar (*Fig. 10*). 1./II. Somnolenz, Icterus zugenommen. 4./II. Sensorium klar, Lebergegend druckschmerzhaft (*Fig. 11*). 6./II. Subjectives Wohlbef. 8./II. Icterus hat sichtlich abgenommen. 11./II. Keine Schmerzhaftigkeit im Abdomen (*Fig. 12*). 12.—19./II. Leichtes Fieber bis 39° C. (*Fig. 1*).
6.	B. A. 20 J.	2½ Päckchen in schwarzem Kaffee aufgelöst. Entspricht ca. 0·125 *g*.	2./II. 1892.	1 Stunde später zur Klinik gebracht. Kein Erbrechen.	Befinden des Pat. dauernd gut. Abdomen nirgends schmerzhaft. Leber, Milz nicht vergrößert. Hautfarbe blass.
7.	H. J. 21 J.	Von 9 Päckchen abgeschabt. Die Hälfte davon in schwarzem Kaffee ausgetrunken. Entspricht ca. 0·225 *g*.	3./II. 1892.	Erbrechen nach 3 Stunden.	4./II. Im collabierten Zustande zur Klinik. Schmerzen in der Bauchgegend. 5./II. Erbrechen; die sichtbaren Schleimhäute etwas icterisch. Leber nicht vergrößert. Temp.: 36·9° C. 6./II. Pat. verfallen, leicht icterisch. Temp.: 36·4°, 35·8°C.

Puls-frequenz	Blut-untersuchung	Verhalten des Harns	Therapie	Ausgang	Autopsie
31./I.: 84 1/II. zeitweilig klein, Gefäßrohr wenig gefüllt. 2./II. 80 3./II. 80 4./II. 96 5./II. 80 6./II. 100 7./II. 88 22./II. 60 24./II. 56 26./II. 60	31./II. Haemoglobingehalt: 11·2. Rothe Blutzellen: 6,385.000 Weiße Blutzellen: 5.200 Verhältnis 1 : 1228.	31./I. Eiweiß: neg. Zucker: neg. Aceton: neg. Gallenfarbstoff: Huppert's Probe: pos. Gmelin's Probe: pos. 2./II. unveränd. 3./II. Eiweiß: I. pos., II. pos., III. neg. Pepton: neg. Sediment: zahlreiche, stark lichtbrechende, in Paketen angeordnete Nadeln, die leicht gelbl. gefärbt sind, dann viele stark lichtbrechende kleine rhomb. Krystalle, ferner kleine farblose, kugel. Gebilde.	31./I. Ol. tereb. vetust. 2 Esslöffel. Injection von Ol. camphor. Bereits am 3./III. trotz bestehenden Icterus Verlangen nach Nahrung.	2./III. 1892 entlassen mit leichtem Icterus.	—
2./II. 72. 3./II. 117–72 4./II. 72	2./II. Rothe Blutzellen: 6,000.000 Weiße Blutzellen: 7.000 Fleischl: 8·4%	2./II. Alle Proben negativ. 3./II. Harnmenge: 900. 4./II. Harnmenge: 150, Dichte: 1.032. 5./II. Harnmenge 450.	2./II. Magenausspülung mit ca. 6 *l* Wasser. Magn. usta. Cupr. sulf. Ol. tereb. vetust. 100.00.	5./II. 1892 entlassen.	—
4./II. 128 klein, leicht unterdrückbar. 5./II. 104 bis 101 6./II. kl., flatternd, nicht zählbar, etwas arythm.	4./II. Rothe Blutzellen: 5,640.000 Weiße Blutzellen: 10.400 Fleischl: 13·3% 5./II. Rothe Blutzellen: 5,360.000 Weiße Blutzellen: 7.300 R : W = 734 : 1 6./II. Rothe Blutzellen: 6,216.000 Weiße Blutzellen: 4.200 Fleischl: 6·5%	4./II. Eiweiß: I. pos., II. pos., III. schw. pos., Zucker: neg. Aceton: schw. p. Urobilin: schw. p. Sediment: zahlreiche hyaline, z. Th. leicht granulierte Cylinder, einzelne von ihnen rothe Blutzellen tragend.	Angeblich Magenausspülung von einem Arzte vor Spitalseintritt. 4./II. Magenausspülung mit ca. 3 *l* Wasser. Cupr. sulf. Magn. usta.	† 6./II. 1892.	Leichter Icterus. Blutaustritte im mediastinalen Zellgewebe, im Pericard. Leber vergrößert, gelb, brüchig, Milz nicht vergrößert.

Nro.	Name Alter	Menge des eingenom. P.	Tag der Einnahme	Sofort oder wenige Stunden nachher auftretende Symptome	Verlauf
8.	B. A. 21 J.	1 Päckchen am 9./II. und 2 Päckchen in Wasser am 10./II. Entspricht ca. 0·15 *g*.	10./II. 1892.	Wiederholt spontanes Erbrechen nach 3 Stunden.	11./II. Kopfschmerz, sonst nichts Abnormes (*Fig. 13*). 12./II. Kopfschmerz, Erbrechen. 13./II. Kopfschmerz, Druckschmerzhaftigkeit in der Lebergegend, Abgeschlagenheit; Leber tastbar (*Fig. 14*); an der Conjunctiva Icterus. Fieber bis 38·7° C. (*Fig. 2*). 14./II. Sensorium benommen. Conjunctiva icterisch. Leber u. Magen druckschmerzhaft.
9.	Š. J. 22 J.	4 Päckchen in Wasser, gleich darauf ½ Seidel Milch. Entspricht ca. 0·2 *g*.	6./III. 1892.	8./III. auf die Klinik.	9./III. Abdomen schmerzhaft, Leber den Rippenbogen nicht überragend. Temp.: 37·1° C. 10./III. Stuhl mit Blut vermischt, riecht deutlich nach P. Kein Icterus. T.: 37·2° C. 11./III. Subjectives Wohlbefinden, ebenso die folgenden Tage bis zum 15./III. Temp.: 37·1° C. (*Fig. 3.*)
10.	F. F. 29 J.	4½ Päckchen theils in Wasser, theils in schwarzem Kaffee. Entspricht ca. 0·225 *g*.	26./V. 1892. Auf die Klinik am 27./V.	Nach 1½ Stunden heftiges Erbrechen.	27./V. Leichter Icterus, Erbrechen, großer Durst, Mattigkeit. Temp.: 36·8° C. 28./V. Pat. stark verfallen, fahl, erbricht gallig gefärbte Massen; Leber percus. deutlich vergrößert. Temp.: 37° C. bis 36·8° C. Exitus letalis.
11.	K. M. 42 J.	4 Päckchen in Wasser. Entspricht ca. 0·2 *g*.	20. VIII. 1892.	Erbrach sofort; ein Arzt gab ihr Wasser, worauf abermals Erbrechen eintrat.	20./VIII. Geringe Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Temp.: 37·5° C. 21./VIII. Kein Erbrechen, keine Schmerzen in der Magengegend. Subjectives Wohlbefinden. Temp.: 37° C. 22./VIII. Temp.: 36·8° C.

Puls-frequenz	Blut-untersuchung	Verhalten des Harns	Therapie	Ausgang	Autopsie
10./II. 84 11/II. 84 bis 84 12./II. 84 13./II. 94 bis 110 14./II. nicht tastbar, an der Carotis flatternder Puls	11./II. Rothe Blutzellen: 5,784.000 Weiße Blutzellen: 3.200 R : W = 1807 : 1 13./II. Rothe Blutzellen: 8,192.000	10./II. Eiweiß u. Zucker: neg. Indican: pos. Urobilin: pos. 13./II. Eiweiß: I., II., III. pos. Gmelin: neg. Urobilin: schw. pos. 14./II. Gmelin: pos.	10./II. Magenausspülung mit ca. 5 *l* Wasser; Magn. usta; Cupr. sulf.; 11./II. Ol. tereb.	† 14./II. 1892.	Hautdecken icterisch. Blutaustritte im mediastinalen Zellgewebe, im Herzen, im Peritoneum; Leber, Nieren: röthlich gelb. Sämmtliche Organe fettig degeneriert.
8./III. 76 rhythmisch kräftig 9./III. 78 bis 80 10./III. 80 bis 92 11./III. 84 12./III. 76 15./III. 72	8./III. Fleischl: 11·2% Rothe Blutzellen: 5,400.000 Weiße Blutzellen: 6.000 R:W = 900:1 10./III. Fleischl: 11·2% Rothe Blutzellen: 7,433.500 Weiße Blutzellen: 6.600	—	Magenausspülung.	Geheilt entlassen.	—
27./V. 108 bis 112 28./V. 100 klein, weich.	27./V. Fleischl: 7·7% Rothe Blutzellen: 5,380.000 Weiße Blutzellen: 14,000 R : W = 384 : 1	27./V. Eiweiß und Zucker: neg. Aceton: pos. Indican: neg. Urobilin: schw. pos. 28./V. Eiweiß: I., II. pos. Aceton: pos. Zucker und Pepton: neg.	Magenausspülung mit ca. 8 *l* Wasser, dann mit Cupr. sulf., dann Magn. ust. Innerlich: Ol. tereb. vetust. 100·00. Natr. bicarb. 15·00. Aq. dest. 150·00. Syr. 15·00.	† 28./V. 1892.	Schleimhaute blass mit einem Stich ins Gelbliche. Herz mit Fett umwachsen ohne Ecchymosen. Leber vergr., lichtgelb, im Gewebe hanfkorngr. Fleckchen. Magen ausgedehnt durch Gas und ca. 600 cm^3 schwarz-grünl. Flüssigkeit enthaltend. Wandung leicht verdickt. Milz nicht vergröß.
20./VIII. 96 21./VIII. 90	—	20./VIII. Eiweiß: I., II., III. neg. Zucker, Aceton, Indican, Urobilin: neg.	Magenausspülung. Die Flüssigkeit war klar und roch nicht nach P. Magn. ust. in aq. löffelweise.	28./VIII. 1892 geheilt entlassen.	—

Nro.	Name Alter	Menge des eingenom. P.	Tag der Einnahme	Sofort oder wenige Stunden nachher auftretende Symptome	Verlauf
12.	A. B. 21 J.	Ca. 30 Zündhölzchenköpfchen in Wasser. Entspricht ca. 0·015 *g*.	20. VIII. 1892.	Begab sich erst nach 2 Tagen auf die Klinik, wo er dreimal ausgespült wurde.	22.—23./VIII: Nichts Abnormes außer Halsschmerzen. Pharynxschleimhaut geröthet. 24./VIII. Subjectives Wohlbefinden.
13.	K. M. 17 J.	4 Päckchen in Wasser. Entspricht ca. 0·20 *g*.	6./IX. 1892.	Nach 4 Stunden Erbrechen, Leibschmerzen; kommt am 7./IX. auf die Klinik.	7./IX. Erbrechen, Stuhl diarrhoisch. (*Fig. 15*). 8./IX. Soporös, kein Icterus; Leber vergrößert, nicht zu tasten. (*Fig. 16*). 9./IX. Soporös, Conj. icterisch, Leber vergrößert. 10./IX. 8 Uhr a. m. Exitus letalis.
14.	M. M. 19 J.	5 Päckchen in Wasser, gleich darauf weißen Kaffee. Entspricht ca. 0·25 *g*.	24./X. 1892.	Nach 6 Stunden Erbrechen, heftiger Kopfschmerz, kommt am 25./X. auf die Klinik. Im Erbrochenen nach Scherer P. nachgewiesen.	24./X. Schmerzhaftigkeit in der Magengegend. 25./X. Temperatur (*Fig. 4*). Leber (*Fig. 17*). 26./X. Erbrech. Temp. 38° C. (*Fig. 4*). Leber (*Fig. 18*). 27./X. Sclerae leicht icterisch. Leberdämpfung herabgerückt. Erbrechen. 28./X. Leichter Icterus. Vox cholerica, Leber (Siehe *Fig. 19*) und Magengegend schmerzhaft, starke Verfallenheit. Temp.: 36·8 – 35·8° C.
15.	D. J. 42 J.	½ Päckchen in Wasser. Entspricht ca. 0·025 *g*.	29./X. 1892	Pat. nahm um 3 Uhr die Lösung. Sofortiges Erbrechen. Im Laufe des Tages viermal Erbrechen. (Keine näheren Angaben)	30./X. Die Leber überragt in der Sternal- und Parasternallinie d. Rippenbogen, ist nicht druckschmerzhaft, desgleichen die Magengeg. Kein Icterus. 1./XI. Im Erbrochenen nach Scherer kein P. nachweisbar.

Puls frequenz	Blut-untersuchung	Verhalten des Harns	Therapie	Ausgang	Autopsie
23./VIII. 64—72 24./VIII. 64 25./VIII. 76	—	24./VIII. Harnmenge: 1450. Spec. Gewicht: 1007. Eiweiß, Zucker: neg. Andere Proben nicht gemacht.	Natr. carb. pur. 100·00. Div. in Dos. X. 10 *g* Na. carb. in ein Glas Wasser.	29./VIII. 1892 geheilt entlassen.	—
7./IX. 88 8./IX. 112 klein. 9./IX. 72 etwas arythmisch.	—	7./IX. Aceton: pos., alle anderen Proben neg.	Magenausspül. Ol. ter. vetust. 100·00. Natr. bicarb. pro die 10 *g*	† 10./IX. 1892.	Icter. d. Haut, der Schleimhäute und der inneren Organe. Zahlreiche Blut. der serösen Häute. Fettdegeneration der Leber, Nieren u. Herzmusculatur. Milz nicht vergrößert.
26./X. 96 unregelmäßig. 27./X. 96 bis 120, klein. 28./X. 116 kaum fühlbar.	24./X. Rothe Blutzellen: 4,300.000 Weiße Blutzellen: 11.000 R:W = 400:1 27./X. Rothe Blutzellen: 7,700.000 28./X. Rothe Blutzellen: 8,250.000 Weiße Blutzellen: 58.700 R:W = 140·5:1 Fleischl: 10·5%	24./X. Alle Proben neg. 27./X. Alle Proben neg. 28./X. Eiweiß und Zucker: neg. Indican, Aceton, Urobilin: neg.	Magenausspülung mit ca. 8 *l* Wasser. Magn. usta. Cupr. sulf.	† 28./X. 1892.	Leichter Icter. Blutaustritte an der Pleura, Endocard. Leber groß, brüchig, gelb. Milz nicht vergrößert.
Puls mäßig frequent, rhythmisch	—	30./X. Eiweiß und Zucker: neg., Aceton: pos., Acetessigs. neg., Indican: schw. pos.	30./X. Magenausspülung mit Wasser. Cupr. sulf. Magn. ust.	1./XI. 1892 geheilt entlassen.	—

Nro.	Name Alter	Menge des eingenom. P.	Tag der Einnahme	Sofort oder wenige Stunden nachher auftretende Symptome	Verlauf
16.	B. T. 38 J.	Auflösung von 4 Päckchen in ½ Seidel heißen Wasser. Davon wurde nur ½ Löffel genommen. 4 Päckchen = 0·2 *g*.	18./XII. 1892.	Pat. nahm ein Seidel Milch, worauf sie gegen Abend erbrach. Sie kam am 19./XII. zur Klinik.	20./XII. Schleimhaut des rynx stark geröthet. Te 38·0° C. 21./XII. Schmerzen in Halsgegend, Röthung Schleimhäute im Hal Temp.: 38·5° C. 22./XII. Conj. der Augenlider leicht icteri Leber als Resistenz tast Temp.: 37·8° C. 23./XII. Fieberfrei. (*Fig* Conj. blass, nicht icteri
17.	G. K. 21 J.	Lösung von 5 Päckchen, in heißem Wasser. Eine Stunde später eine Schale weißen Kaffee. Entspricht ca. 0·25 *g*.	2./I. 1893.	Nach 3 Stunden trat Erbrechen auf ohne besondere Schmerzen. Ein herbeigerufener Arzt verordnete Cupr. sulf., worauf abermals Erbrechen eintrat.	3./I. Kommt Pat. auf Klinik. Leber nicht ver ßert, doch ist die Percus daselbst schmerzhaft 4./I. Schmerzen in der ber- u. Magengegend. B nen im Halse. Fieber: 3 38°, 38·4°, 39°, 39·2° 5./I. Conj. icterisch, L vergrößert. Temp.: 37·8°, 38·5°, 38·6° C. 6./I. Pat. ist matt. Te 37·5°, 37·4°, 37·2° C 7./I. Temp.: 36·7°, 37°, 3 35·6°, 35·4° C. 8./I. Starker Icterus. Te 35·3°, 35·2° C. Exitus let
18.	K. J. 28 J.	3 Päckchen in Bier. Entspricht ca. 0·15 *g*.	7./I. 1893.	Krampfartige Schmerzen in der Magengegend.	8./I. Leichtes Fröstel 9./I. Lebergegend druc schmerzhaft, im V., VI. In costalraum gleichfall 10./I. Conjunctiva icteri 12./I. Tremor der Fing Lippen und Zunge.

Puls-frequenz	Blut-untersuchung	Verhalten des Harns	Therapie	Ausgang	Autopsie
19./XII. 100 20./XII. 108—104 22./XII. 116 rhythmisch.	20./XII. Rothe Blutzellen: 6,944.000 Weiße Blutzellen: 13.300 R:W = 517:1 Fleischl: 9·8% 22./XII. Rothe Blutzellen: 5,500.000 Weiße Blutzellen: 11.000 R:W = 500:1 Fleischl: 9·8%	19./XII. Alle Proben neg.	20./XII. Kali hyperm. 0·10 Aq. dest. 1000·00 Natr. hydrocarb. 10·00. Div. in dos. X.	23./XII. 1892 geheilt entlassen.	—
2./I. 72 3./I. 76 4./I. 76 bis 100 5./I. 96 bis 96 6./I. 108—108 7./I. 92—93 8./I. 90	3./I. Rothe Blutzellen: 4,700.000 Weiße Blutzellen: 4.070 R : W = 11.50 : 1 Fleischl: 11·9% 6./I. Rothe Blutzellen: 4,700.000 Weiße Blutzellen: 13.000 R:W = 361:1 Fleischl: 12·6% 8./I. Ante exitum. Rothe Blutzellen: 6,000.000 Weiße Blutzellen: 48.000 R:W = 125:1	4./I. Eiweiß: I., II., III. neg. Pepton: neg. 5./I. Pepton: schw. pos.	Kali hypermang. 0·10 Aq. destil. 1000·00 2—2.	† 8./I. 1893.	Pathol.-anat. Diagnose: Intoxicatio phosphor. effecta. (Degeneratio adiposa hepatis et ecchymoses multiplices). Uterus gravid. in mense IV. Milz: leicht vergrößert, von mittlerem Blutgehalte, mittlerer Consistenz.
8./I. 68 9./I. 56—64 10./I. 64—64 11./I. 76 12./I. 66 13./I. 70	8./I. Rothe Blutzellen: 6,355.000 Weiße Blutzellen: 13.000 Fleischl: 12·6%	8./I. Alle Proben neg. 9./I. Alle Proben neg.	8./I. Kali hypermang. 0·10 Aq. dest. 1000·00. Cognac.	14./I. 1893 geheilt entlassen.	—

Nro.	Name Alter	Menge des eingenom. P.	Tag der Einnahme	Sofort oder wenige Stunden nachher auftretende Symptome	Verlauf
19.	Ch. M. 17 J.	3 Päckchen in Wasser, darauf sofort Petroleum. Entspricht ca. 0·15 *g*.	24./I. 1893. (10 Uhr a. m.)	Nach 4 Stunden trat Erbrechen (jedoch wenig) auf, ferner Magenschmerzen. Nach Scherer P. nachgewiesen.	24./I. Leber (*Fig. 20).* 25./I. Fieberfrei, zeitweilig Erbrechen. 26./I. Conj. leicht icterisch, Leber überragt den Rippenbogen. Fieberfrei. 27./I. Icterus zugenommen (*Fig. 21*). Durstgefühl, Schmerzen in der Magengegend. Fieberfrei. 28./I. Durstgefühl, Appetitlosigkeit, Diarrhöen. Fieber: 39·4°, 38·9°, 37·8°, 36·8° C. 29./I. Temp.: 36·2°, 36·5°, 37·8°, 39·2°, 40·1° C. Exitus letalis.
20	P. B. 18 J.	2 Päckchen (rother Köpfchen). Das 1. Päckchen im Wasser. Vom 2. Päckchen biss er die Köpfchen direct ab. Entspricht ca. 0·10 *g*.	17./II. 1893.	Schlief eine Viertelstunde nach der Einnahme ein und wurde noch im festen Schlafe zur Klinik gebracht, wo die Therapie gewaltsam vorgenommen werden musste. Nach Scherer P. nachgewiesen.	17./II. Magengegend wenig druckschmerzhaft. Temp.: 37°, 36·7°, 37·1° C. 18./II. Kein Icterus, Temp.: 36·9°, 37° C. 19./II. Pat. etwas apathisch, sonst Status idem. 20./II. Subjectives Wohlbefinden, Leber nicht vergrößert; im Scrobic.: Druckschmerzen. 21./II. Status idem. 22./II. Schmerzen in der Magengegend geringer. 23./II. Hungergefühl stark. 24./II. In der Magengegend keine Schmerzhaftigkeit.
21.	H. A. 20 J.	8 Päckchen in Milch. Entspricht ca. 0·40 *g*.	24./II. 1893 (a. m.)	Kurze Zeit darauf Erbrechen. Nach Scherer P. nachgewiesen.	24./II. Lebergegend druckschmerzhaft. 25./II. Leber nicht vergrößert. 26./II. Kein Icterus, keine Schmerzhaftigkeit in der Leber- und Magengegend. 27./II. Kopfschmerzen, Brechneigung. Conjunct. icterisch, Leber erscheint vergrößert. 28./II. Schmerzen im Hals, Pharynxschleimhaut geröth. Temp.: 39° C. 1./III. Temp.: 38·5° C. Singultus. Leichter Icterus. 2./III. Fieberfrei, kein Icterus.

Puls-frequenz	Blut-untersuchung	Verhalten des Harns	Therapie	Ausgang	Autopsie
24./I. 78 25./I. 72—76 26./I. 64—80 27./I. 78—84 28./I. 120 bis 126 faden-förmig 29./I. 102	27./I. Rothe Blutzellen: 6,700.000 Weiße Blut-zellen: 3.400 R : W = 1970 : 1 Fleischl: 11·2%	24./I. Eiweiß: I., II., III. schw. pos. 29./I. Pepton: pos. Sediment: Leucocyten, Plattenepithe-lien gelb ge-färbt. Eiweiß: I., II., III. pos.	Magenausspü-lung mit ca. 15 *l* Wasser und 1 *l* Kali hyperm Das Spülwasser roch nach Petroleum. Inf. sennae 10·00 : 180·00 Ol. ter. vetust.	† 29./I. 1893.	Pathol.-anat. Diagnose: Intoxicatio phosphor. ef-fecta. Milz nicht vergrößert.
17./II. 84 18./II. 84—88 19./II. 86—72 20./II. 80—92 21./II. 78—84 22./II. 72—72 23./II. 72—66 24./II. 82—88 25./II. 72—80 26./II. 68—68 27./II. 64	19./II. Rothe Blutzellen: 5,910.000 Weiße Blut-zellen: 6.500 R : W = 909 : 1 Fleischl: 11·9%	19./II. Eiweiß: I., II., III. neg. Zucker: I., II., III., IV. neg. Indican, Uro-bilin: pos., Aceton, Acet-essig: neg.	Magenausspü-lung mit ca. 20 *l* Wasser, dann mit Kali hyper-mang. Cupr. sulf. 0·40 : 200·00. Magn. ust. in aqua 200·00. Inf. sennae.	27./II. geheilt entlassen.	—
25./II. 76 26./II. 68	25./II. Rothe Blutzellen: 6,120.000 Weiße Blut-zellen: 6.800 R : W = 900 : 1 Fleischl: 16·8%	Vom 28./II. auf den 1./III. Pepton: nach Hofmeister und Devoto nachgewiesen.	Kali hyper-mang. 0·10. Aq. destil. 1000·00. 2—2. Magenausspü-lung mit ca. 25 *l* Wasser u. Cupr. sulf. Natr. bicarb. stündl. 1 *g*.	9./III. 1893 geheilt entlassen.	—

Nro.	Name Alter	Menge des eingenom. P.	Tag der Einnahme	Sofort oder wenige Stunden nachher auftretende Symptome	Verlauf
22.	W. M. 21 J.	4 Päckchen, darauf 1 Löffel Milch. Entspricht ca. 0·20 *g*.	27./II. 1893 (10 Uhr p. m.)	Nach 6 Stunden Erbrechen, nach 7 Stunden abermals Erbrechen. Das Erbrochene schwärzlich gefärbt.	28./II. Leber (Siehe *Fig.* Temp.: 36·9° C. 1./III. Wiederholtes E chen, Conjunctiva icter Schmerz in der Mage Lebergegend. Leber übe den Rippenbogen um 2 Q finger. Temp.: 36·9°, 36· 2./III. Leber (Siehe *Fig.* Temp.: 36° C. Exitus le
23.	M. M. 19 J.	2 Päckchen in Wasser. Entspricht ca. 0·10 *g*.	8./III. 1893. Auf die Klinik 13./III.	Erbrechen.	15./III. Erbrechen. App losigkeit, Schmerzen in Magengegend. Icteru 16./III. Rückgang des Ict Geringere Schmerzen Epigastrium. 17./III. An der linken M ma und im III. rechten I costalraume streifenför Haemorrhagien; unter rechten Mamma am Rip bogen einzelne Petecc Einmal erbrochen. 18./III. In der linken F infra- und supra-clavi einzelne Haemorrh. Za fleisch geröthet, blute 20./III. Wohlbefinden. Schmerz in der Lebergeg
24.	Č. A. 19 J.	5 Päckchen in Bier gelöst. Entspricht ca. 0·25 *g*.	28./XI. 1893. Auf die Klinik 30./XI.	Nach ungefähr 3 Stunden Erbrechen, lange Zeit anhaltend, Schmerzen in der Magengegend.	30./XI. (Siehe *Fig.* 24 1./XII. Gelbe Verfärbung Haut und der Schleimhä Leber- und Magengeg schmerzhaft. Temp.: 37 37·8° C. (*Fig.* 25.) 2./XII. Leber vergröß schmerzhaft. Pat. unru Temp.: 37·4°, 37·6° C 3./XII. Leber vergrößert. (26) Pat. verfallen. Ten 36·5°, 36·4°, 36·2° C. Exi letalis.

Puls-frequenz	Blut-untersuchung	Verhalten des Harns	Therapie	Ausgang	Autopsie
28./II. 112 1./III. 114	1./III. Rothe Blutzellen: 5,420.000 Weiße Blutzellen: 10.500 R : W = 516 : 1 Fleischl: 13·6%	28./II. Eiweiß: I, II., III. schw. pos. Zucker: neg. Aceton: pos. Indican: neg. Urobilin: pos.	Magenausspülung mit ca. 30 *l* Wasser, ferner mit Cupr. sulf. und mit 1 *l* Kali hypermang. In erstem Spülwasser nach Scherer kein P. nachweisbar; dagegen bereits in dem ½ Stunde nach der Aufnahme entleerten Stuhle.	† 2./III. 1893.	Reichl. Blutungen in alle Organe. Fettleber, dieselbe vergrößert, Degeneration der Herzmuskeln. Icterus.
13./III. 56 14./III. 46—52 15./III. 52 16./III. 66 17./III. 60 18./III. 66 19./III. 64 20./III. 64 21./III. 72 22./III. 76 23./III. 72 24./III. 72 25./III. 72 26./III. 72 27./III. 72 28./III. 70 29./III. 84	13./III. Rothe Blutzellen: 4,000.000 Weiße Blutzellen: 7.200 Fleischl: 14·7%	13./III. Aceton: pos., Hupperts Gallenfarbstoffprobe: pos., die anderen Proben neg. 16./III. Pepton: neg., Aceton: pos., Huppert (Gllfbst.) pos. 18./III. Pepton: neg. 21./III. Hofmeister: stark pos., Devoto: neg. 22./III. Hofmeister: pos., Devoto: neg.	—	29./III. entlassen auf eigenes Verlangen.	—
30./XI. 72 1./XII. 76 bis 90 2./XII. 96 bis 108 3./XII. 96 bis 114	30./XI. Rothe Blutzellen: 7,450.000 Weiße Blutzellen: 8.000 R : W = 931 : 1	30./XI. Eiweiß: I., II, III. pos Die andern Proben neg. Sediment: Plattenepithelien, zum Theil mit Gallenfarbstoff imbibiert, Leucocyten.	Magenausspülung mit ca. 8 *l* Wasser, dann mit verdünnter $CuSO_4$-Lösung, dann mit Kali hypermang.	† 3./XII. 1893.	Pathol-.anat. Diagnose: Intoxicatio ac. phosphore effecta; tuberculosis pulmon. obsoleta. Haemorrhagiae multiplices. Milz leicht vergrößert, von ziemlich derber Consistenz.

Nro.	Name Alter	Menge des eingenom. P.	Tag der Ein-nahme	Sofort oder wenige Stunden nachher auftretende Symptome	Verlauf
25.	G. A. 18 J.	4 Päckchen im schwarzen Kaffee. Entspricht ca. 0·20 *g*.	3./XII. 1893 11 Uhr a. m.	Bis 3 Uhr Wohlbefinden, von da ab starkes Erbrechen. Nach Scherer Spülwasser: pos. Stuhl: pos.	4./XII. Ununterbrochen brechen. Schmerzen Brust und im Epigas (*Fig. 27.*) 5./XII. Dreimaliges E chen. Schmerzhaftigk Epigastrium. 6./XII. Icterus. Unrei Ton an allen Ostien. nach oben vergröß 7./XII. Kopfschmerz Schmerzen im Epigast (*Fig. 28.*) Fieber (*Fi* 8./XII. Starker Icterus frequent, klein. Pat. so Exitus letalis. (*Fig.*
26.	S. E. 20 J.	5 Päckchen in Wasser. Entspricht ca. 0·25 *g*.	7./XII. 1893.	Zweimaliges Erbrechen, Übelbefinden.	8./XII. Kein Icterus. 4 di ische Stühle. Nach Sch Spülwasser schw. pos.; (dunkelfärbig) schw. Nasenbluten. I. Geräus allen Ostien. 9./XII. Herz wie 8./XII. Icterus. Leber etwas 10./XII. Stuhl nach Sch schw. pos. Schwärzung der Papierstreifen. vergrößert. Am He dumpfe Töne. 11./XII. An der Spitz Pulmonalis I. Geräusch ber nach unten um Querfinger, nach oben ½ Querfinger vergröß

Puls-frequenz	Blut-untersuchung	Verhalten des Harns	Therapie	Ausgang	Autopsie
4./XII. 100 bis 112 5./XII. 84–88 6./XII. 76–96 7./XII. 100–116 8./XII. 120	4./XII. Rothe Blutzellen: 5,140.000 Weiße Blutzellen: 10.156 Fleischl: 11·2% 5./XII. Rothe Blutzellen: 4.870.000 Weiße Blutzellen: 8.600 Fleischl: 12·6% 6./XII. Rothe Blutzellen: 5,137.000 Weiße Blutzellen: 9.420 Fleischl: 13·3% 8./XII. Rothe Blutzellen: 6.472.000 Weiße Blutzellen: 11.050 Fleischl: 12·6%	4./XII. Eiweiß: I., II. schw. pos., III. neg. Urobilin: stark pos. Die anderen Proben neg. 6./XII. Eiweiß: I. neg., II. schw. pos., III. neg. Pepton (Devoto): pos. 7./XII. Eiweiß: I., II., III. pos. Gmelin, Urobilin, Pepton: schw. pos. 8./XII. Eiweiß: I., II., III. pos. Pepton: schw. pos., Huppert: schw. pos.	Magenausspülung mit Wasser und Cupr. sulf. 10.00 ad 1000 00. Innerlich Cupr. sulf. 0.50 ad 200,00 Natr. bicarb. stündl. 1 *g*. Inf. fol. Sennae e 10.00–150.00 Magn. usta in aqua. 4./XII. Hohe Eingießung Natr. bicarb. 20.00. Inf. fol. Sennae e 10.00–150.00. 5./XII. Natr. bicarb. 30.00. Olei tereb. 10.00. 6./XII. Natr. bicarb. 30.00. 7./XII. Natr. bicarb. 20.00. 8./XII. Morph. u. Campher-Injection.	† 8./XII. 1893.	Pathol.-anat. Diagnose: Intoxicatio ac. phosphore effecta. Ecchymoses multiplices. Leber vergrößert von gelblicher Farbe, leicht zerreißlich. Milz nicht vergrößert.
8./XII. 76 9./XII. 80 10./XII. 74–64 11./XII. 72	8./XII. Rothe Blutzellen: 4,370.000 Weiße Blutzellen: 11.625 Fleischl: 11·2%	8./XII. Eiweiß: neg. Indican: stark pos. Huppert (Gallenfrbst.): pos. Gmelin: pos. 10./XII. Zucker, Gmelin: neg. Huppert (Gallenfbst.): pos.	Magenausspülung mit 20 *l* Wasser. In der Spülflüssigkeit Phosphorgeruch, dann Ausspülung mit Cupr. sulf., Magn. usta. in aqua. Inf. fol. Sennae 10.00. Natr. bicarb. 10.00. Cupr. sulf. 0.50 ad. 200.00. Hohe Eingießung. Ol. tereb.	11./XII. 1893 geheilt entlassen.	—

Nro.	Name Alter	Menge des eingenom. P.	Tag der Einnahme	Sofort oder wenige Stunden nachher auftretende Symptome	Verlau
27.	Sch. J. 20 J.	7 Päckchen in Milch. Entspricht ca. 0·35 *g*.	17./I. 1894. 6 Uhr p. m.	Nach ca. 2 Stunden Erbrechen, nachdem ein Arzt ihm 7 *l* lauen Wassers zu trinken gegeben.	18./I. Magengegend haft. Nach Sche erste Spülwasser po 36·9° bis 37·1 19./I. Schmerzgefül Extremitäten. Temp 20./I. Kein Icterus dämpfung etwas n wärts vergrößert. Sennae drei diar Stühle. 21./I. Temp.: 37
28.	K. A. 24 J.	1½ Päckchen in Liqueur. Entspricht ca. 0·075 *g*.	4./XII. 1893. 5 St. p. m.	Nach ungefähr 2 Stunden große allgemeine Schwäche und Übelkeit Um 9 Uhr abends zur Klinik.	5./XII. Leber nicht ßert. Nach Sche Spülwasser neg. Schwächegefühl, losigkeit. Temp.: 6./XII. Schmerzen unter der Herzgegen töne sehr leise. Ostien kein Geräusc 36·5° C. 7./XII. Schmerzen ringer. Temp.: 8./XII. Linksseitige zen geschwunden. noch sehr schw 9./XII. Schwächegef klopfen. An der H sehr dumpfer I. begrenzter II. Ton. Pulmonalis II. Ton ten. Temp.: 3 10./XII. Schwäch 11./XII. Temp.: 37·1 lassen.

Puls-frequenz	Blut-untersuchung	Verhalten des Harns	Therapie	Ausgang	Autopsie
18./I. 66 19./I. 72 20./I. 56—52 21./I. 60—66	18./I. Rothe Blutzellen: 6,200.000 Weiße Blutzellen: 14.062 Fleischl: 11·2%	18./I. Aceton: schw. pos. Die anderen Proben neg.	Magenausspülung mit ca. 15 *l* Wasser, dann mit Magn. usta und Cupr. sulf. Kali hypermang. 1·00 ad 2000·00. 2 Esslöffel tägl. Inf. Sennae e 10·00 ad 200·00.	22./I. 1894 geheilt entlassen.	—
5./XII. 88—72 6./XII. 68—88 klein 7./XII. 72 8./XII. 72 9./XII. 72 10./XII. 72 11./XII. 72—66	—	5./XII. Harn reagiert alkalisch. Eiweiß: I., II., III. neg. Zucker: neg. Indican: pos. Urobilin: neg. Gallenfarbstoff: neg. 8./XII. Harn reagiert kaum sauer.	Magenausspülung mit ca. 20 *l* Wasser; dann mit Cupr. sulf. und mit Magn. usta. Cupr. sulf. 0·50 : 150·00 Aq. Inf. Sennae 10·00 : 150·00 Natr. bicarb. XXIV. div. in dos. Nr. 24. Vom 6./XII. täglich.	11./XII. 1893 geheilt entlassen.	—

Nro.	Name Alter	Menge des eingenom. P.	Tag der Einnahme	Sofort oder wenige Stunden nachher auftretende Symptome	Verlauf
29.	Sch. A. 18 J.	3 Päckchen in Wasser entspricht ca. 0·15 *g*	19./III. 1884. 6 Uhr a. m.	Übelkeit, nach 3 Stunden Erbrechen. Das Erbrochene roch nach P. Nach dem Erbrechen Wohlbefinden.	19./III. Nichts Abnormes. Das irrigierte Wasser kommt rein aus dem Magen heraus und riecht kaum merklich nach P. 20./III. Etwas Üblichkeit, doch kein Erbrechen, sonst subjectives Wohlbefinden.
30.	A. A. 39 J.	½ Päckchen. Entspricht ca. 0·025 *g*	9./X. 1885.	Nach ½ Stunde Schwindel, Erbrechen, Schüttelfrost, nach einer weiteren ½ St. wurde in der Rettungsstation Magn. usta. gegeben, worauf zweimaliges Erbrechen eintrat.	10./X. Subjectives Wohlbefinden. 11./X. Drei Stuhlentleerungen, keine Schmerzen. Vom 12. bis 16./X. subjectives Wohlbefinden. 16./X. entlassen.
31.	Sch. W. 18 J.	1 Päckchen Zündhölzchen, darauf ein wenig Laugenessenz. Entspricht ca. 0·05 *g*	20./X. 1885.	Schmerzen im Halse und auf der Brust. Erbrechen.	20./X. Temp.: 38·8° C. — 38·3° C. 21./X. Temp.: 38·2° C. — 37·2° C. Weißlicher Belag im Munde, lässt sich leicht ablösen. Kein Icterus. Keine Haemorrhagien. 32./X. Erbrechen grünlich schleimiger Massen. Schmerz zu beiden Seiten des Kehlkopfes. Temp.: 37·2° C. 23./X. Keine Schmerzen, am harten Gaumen 2 seichte Substanzverluste. 24./X. Subjectives Wohlbefinden. Heilung der Substanzverluste. 28./X. entlassen.
32.	W. M. 27 J.	3 Päckchen in ⅛ Liter Wasser. Entspricht ca. 0·15 *g* 6—7 *dg* Laugenstein in ⅛ Liter Wasser. Beide Flüssigkeiten wurden gemischt und davon die Hälfte getrunken.	15./II. 1886.	Starke Schmerzen im Halse. Erhielt Milch und erbrach grüne Massen.	15./II. Temp.: 38° C., 38·4° C., 37·4° C. Magengegend etwas empfindlich. 16./II. Höchste Temp.: 37·8° C. Pat. klagt über Halsschmerz, sonst keine Beschwerden. 19./II. Halsschmerzen, Magengegend nicht schmerzhaft, sonst subjectives Wohlbefinden. 21. u. 22./II. Subjectives Wohlbefinden. 23./II. Schmerzen in der Magengegend, keine Halsschmerzen, seit 6 Tagen keine Stuhlentleerung. Starke Salvation. 24./II. Keine Schmerzen im Abdomen.

Pulsfrequenz	Verhalten des Harns	Therapie	Ausgang	Autopsie
19./III. 81. 20./III. 90.	In jeder Richtung normal.	Magen-Irrigation mit warmem Wasser. Cupr. sulf. 0·02.	21./III 1884 geheilt entlassen.	—
../X. 62—60 12./X. 64 13./X. 64 1./X. 62—58 15./X. 64 16./X. 66	Farbe: gelbbraun, Reaction sauer. Kein Albumin, viel Indican.	10./X. Cupr. sulf. 0·05 Aq. dest. 200·00 Oleum tereb. non rectif. 200·00 11./X. Cupr. sulf. ausgesetzt.	17./X. 1885 geheilt entlassen.	—
20./X. 112 1./X. 88—90 22./X. 68 23./X. 72 24./X. 76 25./X. 76 6./X. 64 7./X. 72	20./X. Eiweiß: neg. Zucker: neg. Indican: pos.	20./X. Cupr. sulf. 0·30 Aq. dest. 200·00	28./X. 1885 geheilt entlassen.	—
6./II. 104 17./II. 88 18./II. 88 19./II. 84 21./II. 80 22./II. 96 23./II. 80 24./II. 76	15./II Harn reagiert sauer. Eiweiß: neg. Zucker: neg. Indican: schw. pos.	P. erhielt ein Brechmittel (im Spitale der barmherzigen Schwestern). 18./II. Eispillen.	25./II. 1886 geheilt entlassen.	—

Nro.	Name Alter	Menge des eingenom. P.	Tag der Einnahme	Sofort oder wenige Stunden nachher auftretende Symptome	Verlauf
33.	B. K. 19 J.	50 Stück Zündhölzchen. Entspricht ca. 0·025 *g*.	2./V. 1886 p. m.	Nach Einnahme schlief Pat. ein, erwachte nach 5 Std., hatte Schmerzen in der Lebergegend, starke Üblichkeiten, Erbrechen. Das Erbrochene roch angeblich nach Schwefel und Phosphor und leuchtete im Dunklen.	3./V. Keine Schmerzen. fühlt sich jedoch matt muss oft erbrechen. Stuhl an diesem Tage. I Nacht hört das Erbreche 5./V. Pat. hinfällig. Res tion 28. Conjunct. icte Schmerzen in der Leb gend. — Leber: we Spannung nicht palbabe Rachen Katarrh. 6./5. Gesichtsausdruck thisch, matt. Augen meist geschlossen. Icterus an Sclera, Respiration: 30. T 36·2° C., 37° C., 36·3° C., 3 35° C. Abdomen aufgetrie Rand der Leber in N linie fühlbar, schmerz glatt. Aus dem Erbroch (abends) Teichmam'sche stalle erhalten.
34.	F. St. 20 J.	100 Stück Zündhölzchen. Entspricht ca. 0·05 *g*.	10. XII. 1886 p. m.	Nach Einnahme gieng Pat. eine St. spazieren, ohne ein Unwohlsein zu verspüren. In die Rettungsstation gebracht, erhielt er Cupr. sulf., worauf er heftig erbrach. Auf das Polizeicommissariat hierauf gebracht, erhielt er Magn. usta, worauf er zweimal erbrach.	11./XII. Temp.: 37·6° 37·1° C., 37° C. 12./XII. Temp.: 36·6° 36·5° C., 37° C., 37·2° C. L u. Milz von normalen hältnissen. 15./XII. In der Nac Schweißausbruch. Spu mäßig reichlich, schlei eitrig. 16./XII. Vier flüssige St starkes Hungergefühl. L nicht vergrößert.
35.	K. B. 33 J.	1 Päckchen. Entspricht ca. 0·05 *g*.	27./VI. 1888 a. m.	Unmittelbar nach der Einnahme verspürte Pat. nichts Abnormes. Später wurde ein Arzt geholt, der ihr Wasser mit Eierklar und eine grüne Medicin gab, worauf dreimaliges Erbrechen eintrat.	27./VI. Erbrechen (gelb Flüssigkeit, ohne Geruch, trale Reaction). Temp.: 3 28./VI. Subjectives Wo finden. Temp.: 36·9° C., 29./VI. Hungergefühl. Te 36·8° C., 36·7° C. 30./VI. Temp.: 36·6° C., 36 Subjectives Wohlbefin 1./VII. Temp.: 36·7° C., 36 2./VII. Temp.: 36·7° C., 3

Pulsfrequenz	Verhalten des Harns	Therapie	Ausgang	Autopsie
5./V. 120 6./V. 84—120	5./V. Roth, klar, weißlicher Bodensatz, Reaction sauer, enthält viel Mucin, geringe Mengen Eiweiß, Spuren von Indican u. Gallenfarbstoff, keinen Zucker, kein Blut. 6./V. Sediment: Hyaline Cylinder mit Fettröpfchen besetzt. Blutcylinder, rothe Blutzellen (ausgelaugt). Epithelien aus den Harnwegen.	Wein. Cognac. Kaffee.	† 7./V. 1886.	Die Section ergibt die bei Phosphor-Vergiftungen vorkommenden Veränderungen, doch sind Blutungen gering, die Verfettungen abnorm ausgebildet.
11./XII. 96—88 12./XII. 72—88 13./XII. 72—84 14./XII. 88—90 15./XII. 60 16 XII. 60 18./XII 60 19/XII. 70 20./XII. 72	12./XII. Indican.: pos. Die anderen Proben: neg.	Cupr. sulf., Magn. usta. Beide als Brechmittel.	20./XII. 1886 geheilt entlassen.	—
28/VI. 66 29./VI. 60 30./VI. 68 1./VII. 76 2./VII. 68	28./VI. Menge: 400. Spec. Gewicht: 1.030 dunkelgelbroth, leicht diffus getrübt. Eiweiß: neg. Zucker: neg.	27./VI. Cupr. sulf. 0·40 : 200·00 Alle 2 Stunden ein Esslöffel.	3./VII. 1888 geheilt entlassen.	—

Nro.	Name Alter	Menge des eingenom. P.	Tag der Einnahme	Sofort oder wenige Stunden nachher auftretende Symptome	V e r l a u
36.	H. B. 25 J.	8 Päckchen. Entspricht ca. 0·40 *g*.	4./V. 1889. p. m.	Nach 3 Stunden Üblichkeit und Erbrechen von anfangs schmutziggrau gefärbten, nach P. riechenden Massen, die leuchten. Das Erbrechen dauert ca. 10 Stunden an. Nachts finden drei diarrhoische Stühle statt.	5./V. Temp.: 37·4° C. Kopfschmerzen, Con normal, nichts Abno den Mundschleimhäu Epigastrium ist tiefe schmerzhaft. Leber u nicht palpabe 6./V. Temp.: 37° C., 36·9° C., 37° C., 3 36·8° C. Starker Ruc sorium frei, Conjuncti icterisch. Wesentlic größerung der Lebe nachweisbar. Abenc licher Icterus, Leber Mattigkeit, Unruhe, liches Aufschreien, letalis.
37.	K. K. 26 J.	2 Päckchen. Entspricht ca. 0·10 *g*.	13./X. 1889. p. m.	Unmittelbar nach der Einnahme keine Schmerzen. Erst gegen Morgen (nachdem Pat. wegen Aufregung unruhig geschlafen) trat auf Einnahme von Milch Erbrechen von grünlichen Massen auf. 14./X. Üblichkeiten, Schmerzen im Epigastrium.	15./X. Wieder Erb Schmerzen; abends k ins Spital. 16./X. Temp.: 37·2° C. matt, schwach, Scler icterisch. 17./X. Schmerzen im 18./X. Deutlicher Icte ber palpabel. Milzdä vergrößert. Temp.: 19./X. Icterus zugen Schmerzen größer, 1 1/2 Finger unter dem bogen. Erbrechen schmutziggrauen Flü Temp.: 38·7° 20./X. Pat. fühlt sich l Leberrand palpabel. 37·8° C. 21. X. Große Matti Temp.: 38° C. Exitus
38.	L. K. 37 J.	Nicht bekannt.	Nicht bekannt.	Am 2./VI. 1889 stürzte Pat. früh bewusstlos zu Boden, bekam tonische Krämpfe d. oberen u. unteren Extremitäten, welche 10—15 Minuten anhielten.	Mit kurzen Unterbrec währten die Krämp Abend, worauf Pat. in aufgenommen wu 4./VI. Pat. unbewegl liegend, bekommt t Krämpfe, stöhnt u. wusstlos. 5./VI. Früh 4 3/4 Uhr letalis.

Pulsfrequenz	Verhalten des Harns	Therapie	Ausgang	Autopsie
5./V. 108—116 6./V. 108—116	5./V. Menge: 400 Spec. Gewicht: 1,028 Reaction: sauer. Eiweiß: schw. pos. Aceton: neg. Zucker: neg. Indican: sch. pos. Gallenfarbstoff: neg. Sediment: Hyaline Cylinder, Rundzellen.	5./V. Magenausspülung. Cupr. sulf. 0·40 : 200·00 3 Esslöffel in 1/4 Stunde, dann 1 Esslöffel 1/4stündl.	† 6./V. 1889 p. m.	Patholog.-anatom. Diagnose: Intoxicatio phosphor. Degeneratio adiposa myocardii, hepatis, renum et musculorum. Haemorrhagiae. Milz: klein, blassroth, gewöhnliche Consistenz.
16./X. 78 17./X. 72—90 18./X. 90 19./X. 98—100 20./X. 94—100 21./X. 118—23	16./X. Indican: schw. pos. Alle anderen Proben: neg. 20./X. Gallenfarbstoff: pos. Eiweiß: Spuren. Indican: neg.	—	† 21./V. 1889.	Allgemeine Decke icterisch. Herzfleisch fettig, gelb, morsch, zerreißlich. Bauchhöhle: 1 1/2 *l* icterisch gefärbter Flüssigkeit. Leber: groß, dick, gelb. Milz: groß, dick, plump, an vorderem Rande gekerbt, ihre Kapsel getrübt, verdickt. Patholog.-anatom. Diagnose: Intoxicatio per phosphorem.
3./VI. 102	Mittels des Katheters entleerten Harn Eiweiß: I. pos., II. pos.	—	† 5./VI. 1889 a. m.	Klinische Diagnose: Uraemia. Pathologisch-anatomische Diagnose: Intoxicatio per phosphorem. Siehe S. 155.

Nro.	Name Alter	Menge des eingenom. P.	Tag der Einnahme	Sofort oder wenige Stunden nachher auftretende Symptome	Verlauf
39.	K. M. 24 J.	2 Päckchen. Entspricht ca. 0·10 *g*.	16./I. 1891 a. m.	Kein Erbrechen, nur Kopfschmerzen. Nach 2 Stunden trat Üblichkeit auf. Ein Arzt gab ihr Eierklar, worauf eine geringe Menge Flüssigkeit erbrochen wurde.	16./I. Leber nicht palpabel, steigt inspiratorisch um etwa 1 *cm* herab. Temp.: 36·6° C., 36·9° C., 36·5° C. 17./I. Magenschmerzen. Kein Icterus. Temp.: 36·8° C., 36·6° C. 18./I. Kein Icterus. Leber nicht vergrößert. Temp.: 36·6° C. 20. I. Sclerae: beiderseits leichte gelbe Färbung; am Körper sonst nichts nachzuweisen. Temp.: 36·4° C. 21./I. Subjectives Wohlbefinden. 22./I. Appetit. 24./I. entlassen.
40.	K. A. 22 J.	1 Päckchen. Entspricht ca. 0·05 *g*. Von der Lösung nahm Pat. nur einen Schluck.	21./II. 1891 mittags.	In der Krankengeschichte nichts angegeben.	22./II. Keine Schmerzen. Temp.: 36·8° C., 37·2° C. 23./II. Keine Schmerzen. Leichter Icterus. Temp.: 36·8° C., 36·9° C. 24./II. Icterus hält an. Keine Schmerzen. Pat. hat schlecht geschlafen. 25./II. Icterus etwas geringer. Temp.: 36·5° C. 26./II. Icterus bedeutend nachgelassen. Pat. fühlt sich wohl. 27./II. Subjectives Wohlbefinden. 28./II. Icterus fast ganz geschwunden. 2./III. entlassen.

Anmerkung. Für die angeführten Harnproben wurden jene Reactionen verwendet, welche ich empfohlen habe.[1]) Bei Eiweiß bedeutet: I.: Die Salpetersäure-Koch-, II.: Essigsäure-Ferrocyankalium-Probe, III.: die Biuretprobe; bei Zucker: I.: die Trommer'sche, II.: Nylander's Probe, III.: Gährungsprobe, IV.: Phenylhydrazinprobe.

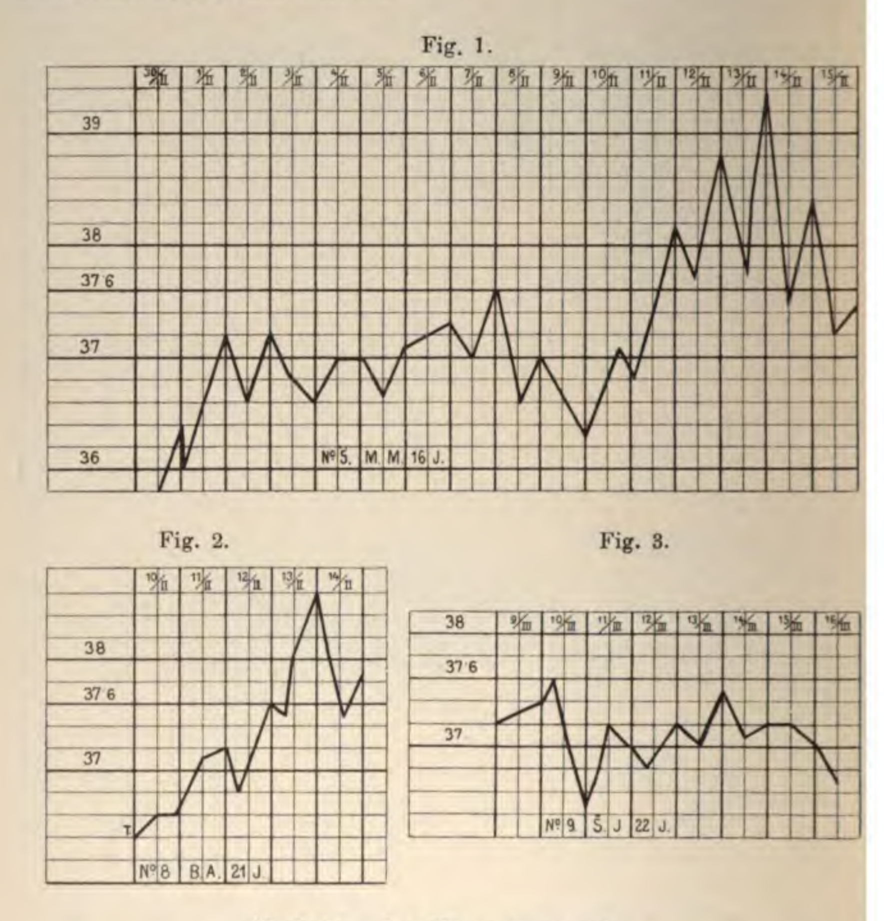
[1]) Siehe v. Jaksch, Klinische Diagnostik l. c. S. 302 u. 325.

Pulsfrequenz	Verhalten des Harns	Therapie	Ausgang	Autopsie
16./I. 96—112 17./I. 78—76 18./I. 84 19./I. 76 20./I. 80 21./I. 80 22./I. 92 23./I. 72	16./I. Menge: 2200. Spec. Gewicht: 1.017. Eiweiß: I, II neg., Zucker: neg. Aceton u. Indican: Spuren. Sediment: zahlreiche Sargdeckelkrystalle u. Epithelien in verschiedenen Stadien der Verfettung, keine Cylinder. 18./I. Eiweiß: II. schw. pos. 20./I. Eiweiß: II. schw. pos. 21./I. Eiweiß: neg.	—	24./I. 1891 geheilt entlassen.	—
21./II. 88 rhythmisch. 22./II. 80—90 23./II. 88 24./II. 80 25./II. 84 26./II. 88 27./II. 88 28./II. 88 1./III. 80	23./II. Eiweiß: schw. pos. 24./II. Eiweiß: schw. pos. Aceton: pos. 25./II. Eiweiß: neg. Aceton: neg.	Auf der Rettungsstation entsprechend behandelt. 22./II. Cupr. sulf. (Brechmittel). Inf. Sennae.	2./III. geheilt entlassen.	—

Nicht selten lassen diese erst erwähnten Erscheinungen, Kopfschmerz, Schmerzen im Abdomen, in den ersten Tagen nach der Vergiftung nach; die Kranken fühlen sich etwas wohler. Doch scheint in allen oder fast in allen Fällen zu dieser Zeit Erbrechen, Brechneigung, Dyspepsie, Übelfinden und das Gefühl von mehr oder minder großer Schwäche, häufig gepaart mit nervöser Aufregung, ja mit vorübergehender Geistesstörung zu bestehen. In anderen Fällen dauert das

Erbrechen, die Brechneigung, Kopfschmerz und Schmerzen im Lei
an, bis der beginnende Icterus das Stadium schwerer Erscheinung
ankündigt.

Ich komme später noch auf dieses Symptom, welches sich
schweren Fällen früher, in leichteren später einstellt, und zwar b
letzteren am 4—11., bei ersteren am 1—4. Tage, noch zurück. De
gleichen werden auch dort noch einige andere der hier erwähnt
Symptome besprochen werden.



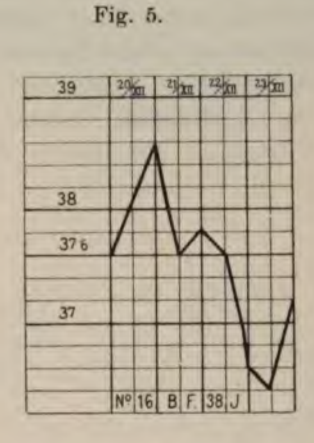
Verhalten der Körpertemperatur.

Was das Verhalten der Körpertemperatur betrifft, so habe ic
sie ungewöhnlich häufig unter unseren 40, respective 39 Fällen 11ma
also um mehr als in einem Viertel der Fälle vorübergehend gesteigert g
funden; die Temperatursteigerungen waren recht beträchtlich, bei 39° (
und mehr. Ich führe einige solche Beobachtungen hier an (Siehe Fig. 1—7

In der Mehrzahl der Fälle, in denen wir sie beobachteten, traten sie mit oder vor Eintritt des Icterus auf und dauerten nur kurze Zeit 1—3 Tage an. In dieser Periode, in welcher die Temperatursteige-

Fig. 4.

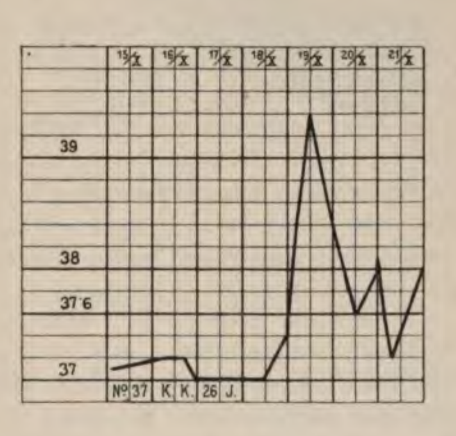
Fig. 5.



rungen auftraten, habe ich auch häufig Klagen der Patienten über Halsschmerz, Trockenheit im Munde gehört, und bei der Untersuchung fand ich starke Röthung der Gebilde des Rachens. Es kann also die

Fig. 6.

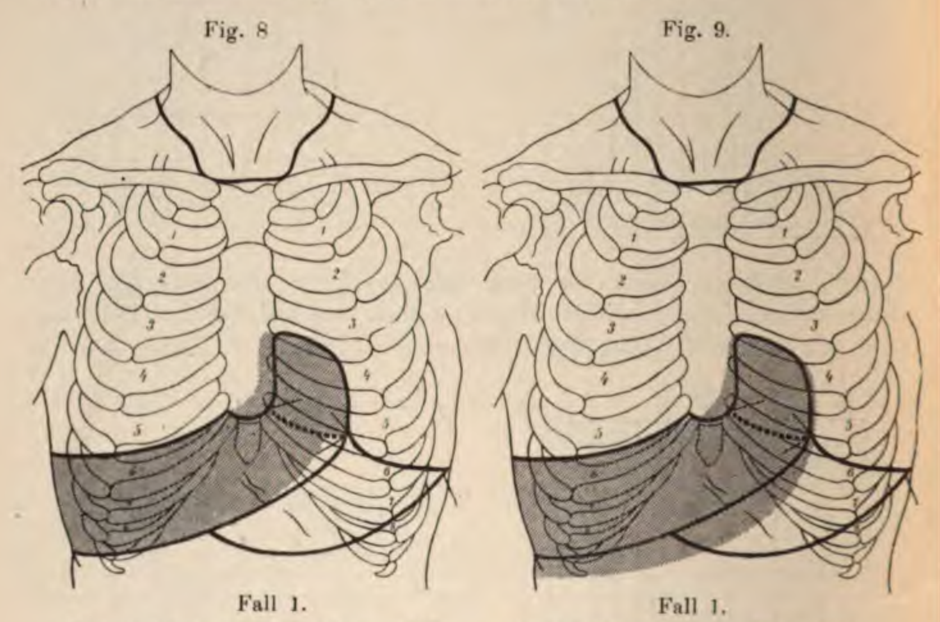
Fig. 7.



Temperatursteigerung vielleicht in einigen Fällen durch diese katarrhalischen Erscheinungen an den Schleimhäuten erklärt werden, welche die Phosphorvergiftung hervorruft. (Siehe Fall 16, 17, 21.) In anderen Fällen aber, wie die Tabelle zeigt, Fall 14, Fall 25, Fall 37 (Fig. 4,

Fig. 6, Fig. 7), ist dies nicht der Fall; und scheint es, als ob nach diesen Beobachtungen abnorm hohe Temperaturen ein bis nun wenig beobachtetes Symptom der Phosphorvergiftung bilden, welche bisweilen dem letalen Ausgange dieser Vergiftung wenige Stunden vorhergehen. Die im Falle 31 und 32 beobachteten Temperatursteigerungen sind wohl nicht auf die Phosphorvergiftung, sondern auf die mit concurrierende Laugenvergiftung zu beziehen.

Noch häufiger aber als Temperatursteigerungen treten ante mortem subnormale Temperatur auf. Beispiele derart zeigt die vorliegende Tabelle in großer Menge. (Siehe S. 110, 112, 116, 118.)



Fall 1.
Fig. 8. Status vom 28. Feber 1890.

Fall 1.
Fig. 9. Status vom 5. März 1890.

Blutungen in die Haut und die Schleimhäute.

Als etwas seltenere klinische Symptome, wenngleich sie bei der Autopsie niemals fehlen, sind zu bezeichnen: das Auftreten von Haut- und Schleimhaut-Haemorrhagien, weiter Haematurie und Abgang von Blut per rectum. Auch für dieses Verhalten wird man in der tabellarischen Übersicht einige klinische Belege finden (Siehe S. 113, 122, 124, 131).

Verhalten des Pulses.

Bezüglich des Pulses ist Folgendes zu bemerken: In den ersten Tagen nach der Vergiftung ist die Pulsfrequenz normal oder nur un-

wesentlich erhöht. Mit dem Eintritte des Icterus tritt eine Abnahme der Pulsfrequenz ein, die in günstig verlaufenden Fällen ziemlich weit in die Reconvalescenz hinein dauern kann. In ungünstig verlaufenden Fällen dagegen ist die Pulsfrequenz während der ganzen Dauer der Affection trotz des vorhandenen Icterus erhöht; dabei ist der Puls klein, flatternd, oft arythmisch, die Spannung eine minimale, und mehrere Stunden vor dem Eintritt des letalen Endes nimmt er an Frequenz sehr beträchtlich zu, so dass er ante mortem eine Frequenz von 150 und darüber zeigt. (Siehe S. 111, 113, 117, 121, 125.)

Der Icterus und das Verhalten der Leber.

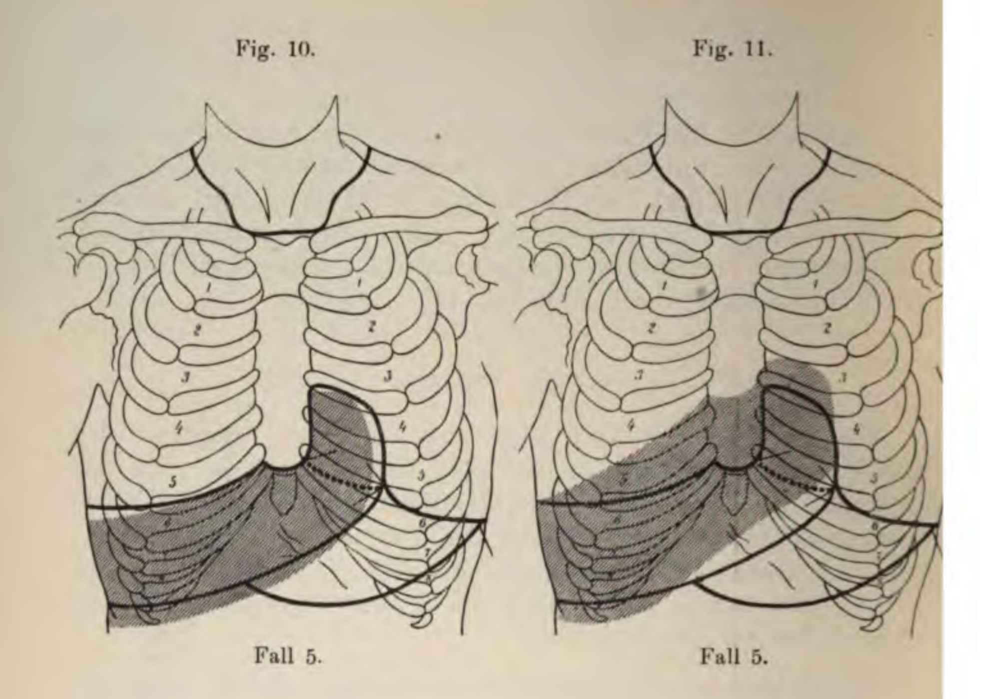
Was den Icterus betrifft, eines der cardinalen Symptome der Phosphorvergiftung, so tritt er gewöhnlich am 1—10. Tage nach der Vergiftung ein. Meist geht seine Intensität parallel der Schwere der übrigen Erscheinungen, und ist der Fall als desto schwerer anzusehen, je früher nach der Vergiftung dieses Symptom sich einstellt (Siehe S. 151). Jedoch gibt es auch da Ausnahmen von der Regel und ist Fall 2 der Tabelle ein solcher.

Die übrigen, bereits früher oben erwähnten Symptome, als Brechneigung, Übeligkeit, Erbrechen dauern an. Das Erbrochene enthält auch häufig Blutfarbstoff. Ja nicht selten wird gerade in dieser Periode das Würgen und Brechen neuerdings sehr heftig und bereitet dem Kranken unsägliche Qualen. Dabei sind die Patienten ungemein schwach und hinfällig, und verursachen auch geringe körperliche Anstrengungen ihnen enorme Beschwerden. Zugleich mit dem Eintritt des Icterus ist gewöhnlich auch das markanteste Symptom für die Phosphorvergiftung, die durch die Palpation und Percussion nachweisbare Zunahme des Lebervolumens deutlich ausgesprochen. Die Leber fühlt sich dabei palpatorisch ungemein derb und fest an und überragt in allen Linien nicht selten um 8 *cm* und mehr den Rippenbogen. Die Palpation, desgleichen die Percussion, ist dem Kranken sehr empfindlich. Eine nachweisbare Schwellung der Milz fehlt immer.

In welcher Weise die Leber in den verschiedenen Stadien dieser Erkrankung ihr Volumen ändert, ist aus den beifolgenden, meinen Beobachtungen entnommenen Abbildungen zu ersehen,[1]) welche das Ver-

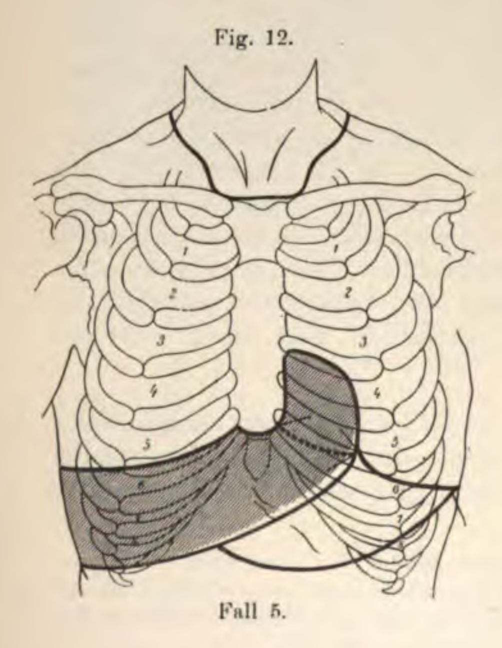
[1]) Die Bilder sind direct den Krankheitsprotokollen entnommen, in welche mittelst der von mir angegebenen Kautschukstampiglien der Befund bei der ärztlichen Visite eingetragen wurde. Die beigefügte Nummer entspricht der Nummer des Falles in der Tabelle (Siehe S. 110—135).

Fig. 10. Fig. 11.



Fall 5. Fall 5.

Fig. 12.



Fall 5.

Fig. 10.
Status v. 31. Jänner 1892:

Die Palpation lässt die Leber nicht erkennen. Die Percussion ergibt den Stand der Leber in der Mittellinie in der Mitte zwischen Processus ensiformis und Nabel; in der Mammillarlinie fast am Rippenbogen; in der vord. Axillarlinie unterhalb des Rippenbogens.

Fig. 11.
Status v. 4. Feber 1892.

Die Leber wesentlich vergrößert, Herzdämpfung nach oben gerückt, mehr markiert.

Fig. 12.
Status v. 11. Feber 1892:

Leberdämpfung beginnt am oberen Rande der 6. Rippe, unterer Rand der Leber nicht deutlich fühlbar. Vergrößerung der Leber durch Percussion nicht zu constatieren.

Fig. 13.

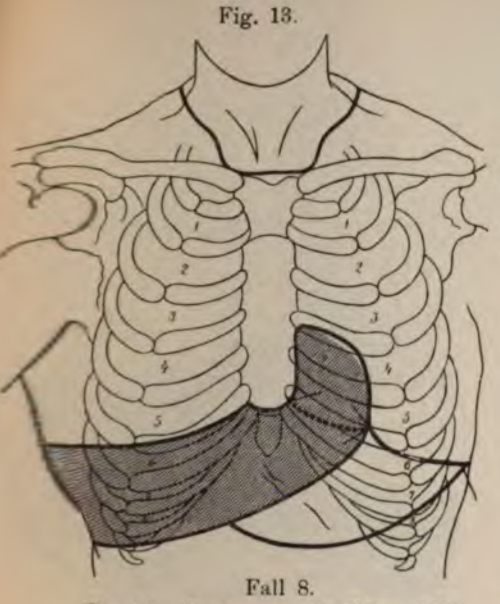


Fig. 14.

Fall 8.

Fig. 13. Status vom 11. Feber 1892: Bei tangentialer Percussion keine Vergrößerung.

Fig. 14. Status vom 13. Feber 1892: Die Leberdämpfung beginnt in der

Fall 8.

Sternallinie an der 5. Rippe, in der Mammillarlinie an der 6., in der vord. Axillarlinie an der 7. Rippe. Höhe der Leberdämpfung in der Parasternall. 9·5, in der Mammillarl. 12 und in der vord. Axillarl. 13·5 *cm*.

Fig. 15.

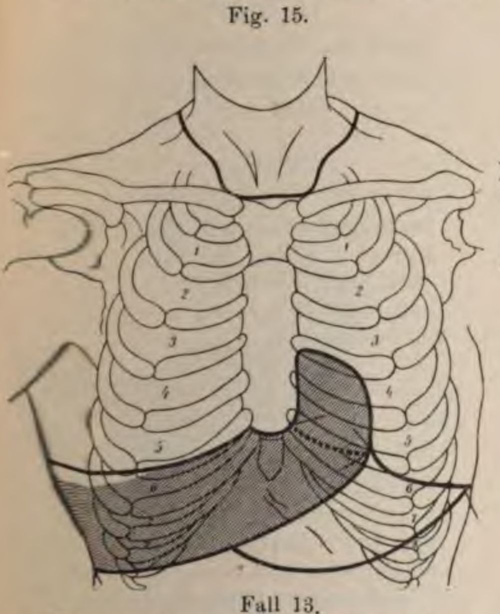
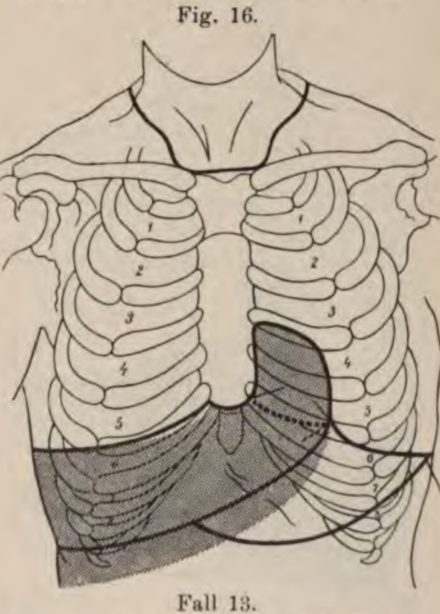


Fig. 16.



Fall 13.

Fig. 15. Status vom 7. September 1892: Leber nicht vergrößert, nicht zu tasten.

Fall 13.

Fig. 16. Status vom 8. September 1892: Leber vergrößert, nicht zu tasten.

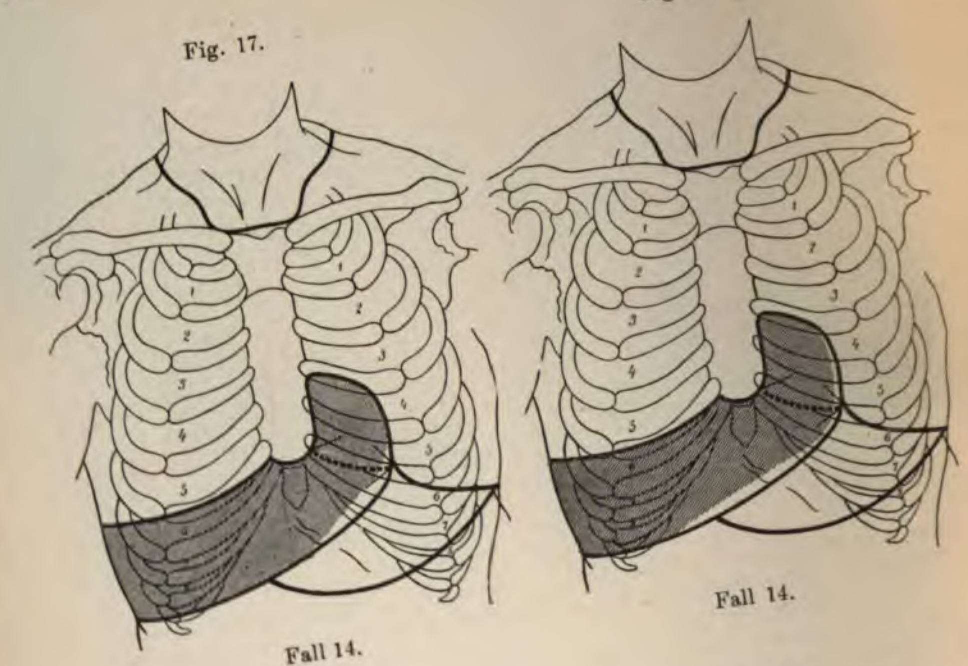


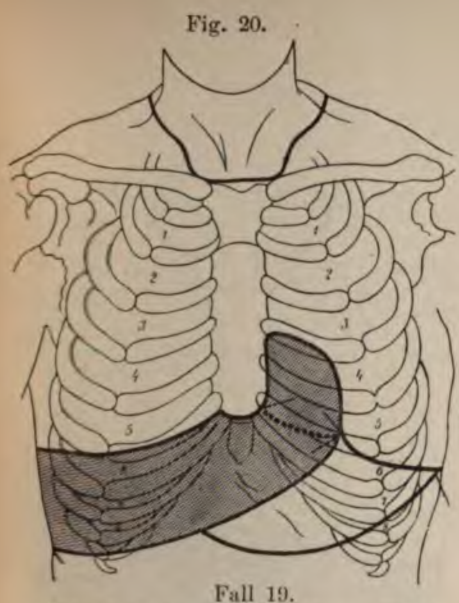


Fig. 17.
Status vom 25. October 1892:
Leber nicht vergrößert, nicht palpabel.

Fig. 18.
Status vom 26. October 1892:
Die Breite der Leberdämpfung beträgt 4 *cm* in der Parasternallinie; 8 *cm* in der Mammillarlinie, in der vord. 8 *cm*, in der mittleren Axillarlinie 6·5 *cm*.

Fig. 19.
Status vom 28. October 1892:
Lebergrenzen nach oben höher reichend, die Höhe der Leberdämpfung in der Medianlinie 12·5 *cm*, in der Parasternallinie 13 *cm*, in der Mammillarlinie 13·5 *cm*, in der vord. Axillarl. 14 *cm*.

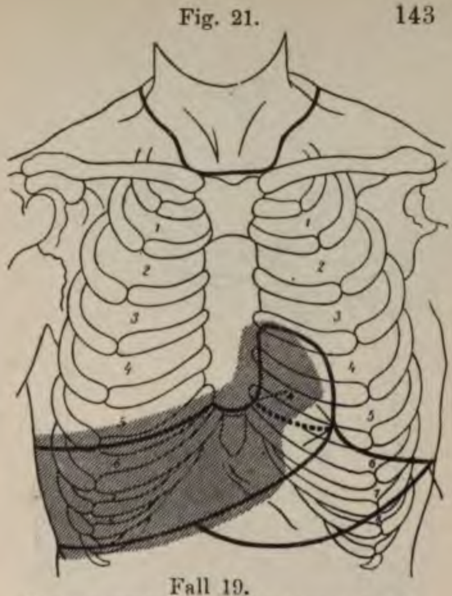
Fig. 20.



Fall 19.

Fig. 20. Status vom 24. Jänner 1893: Leber überragt in der Sternallinie um 3 Querfinger den Rippenbogen, in der Mammillarlinie tritt sie an den Rippenbogen, ist nicht palpabel.

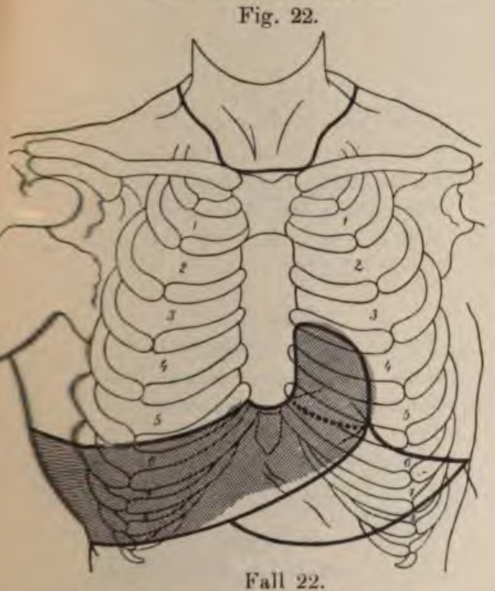
Fig. 21.



Fall 19.

Fig. 21. Status vom 27. Jänner 1893: Höhe der Leberdämpfung in der Parasternallinie 10·5 *cm*, in der rechten Mammillarlinie 14·5 *cm*, in der vord. Axillarlinie 13·5 *cm*.

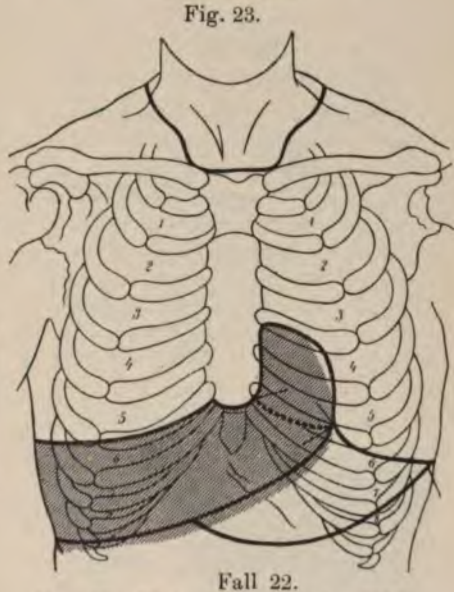
Fig. 22.



Fall 22.

Fig. 22. Status vom 28. Feber 1893. Die Leber nicht schmerzhaft, überragt in der Sternallinie 1 Querfinger den Rippenbogen. Breite der Leberdämpfung: Medianlinie 6 *cm*, Mammillarlinie 9 *cm*, Axillarlinie 8 *cm*.

Fig. 23.



Fall 22.

Fig. 23. Status vom 2. März 1893: Breite der Leberdämpfung: Medianlinie 9 *cm*, R. Parasternallinie 9·3 *cm*, R. Mammillarlinie 10 *cm*, vord. Axillarlinie 13 *cm*, mittl. Axillarlinie 14 *cm*.

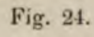
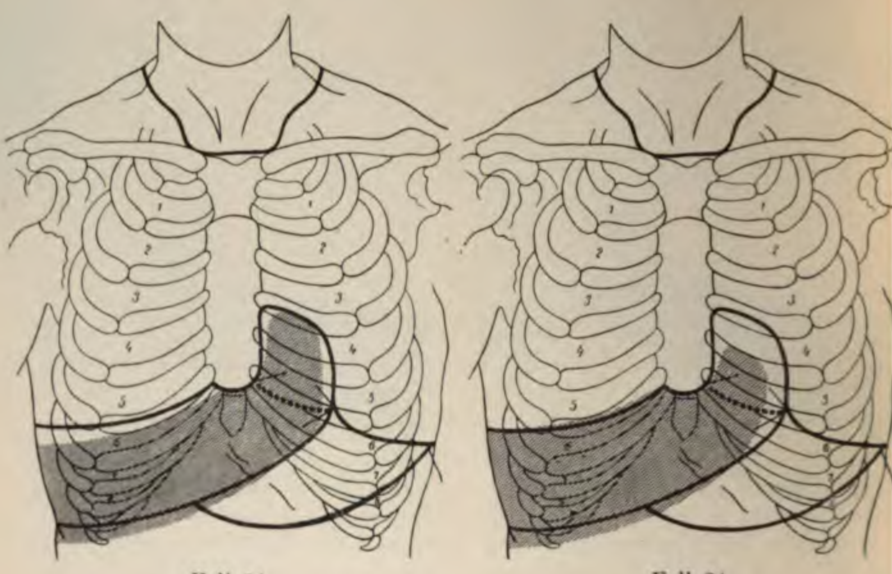
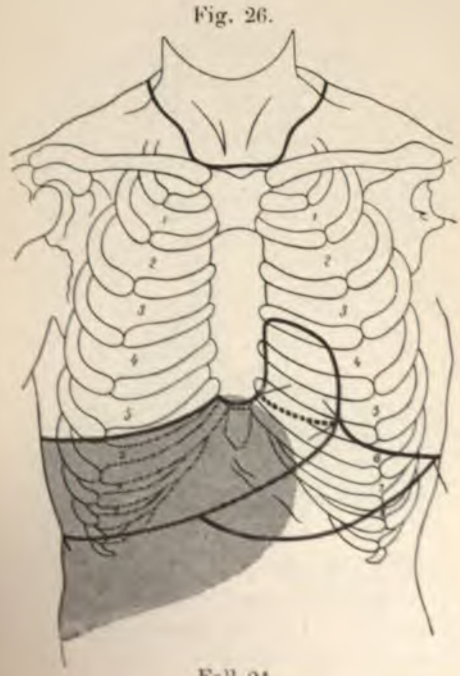


Fig. 24. Fig. 25.



Fall 24. Fall 24.

Fig. 26.



Fall 24.

Fig. 24.
Status vom 30. November 1892: Leber nicht palpabel. Die Breite der Leberdämpfung beträgt in der Sternallinie 6 *cm*, in der Mammillarlinie 7 *cm*, in der vord. Axillarlinie 8 *cm*.

Fig. 25.
Status vom 1. December 1892: Höhe der Leberdämpfung: Medianlinie 10 *cm*, Parasternallinie 12 *cm*, Mammillarlinie 14 *cm*, vord. Axillarlinie 13·5 *cm* und hintere Axillarlinie 13 *cm*.

Fig. 26.
Status vom 3. December 1892: Breite der Leberdämpfung: Parasternallinie 18 *cm*, Mammillarlinie 18·5 *cm*, vordere Axillarlinie 20 *cm*. Leber tastbar.

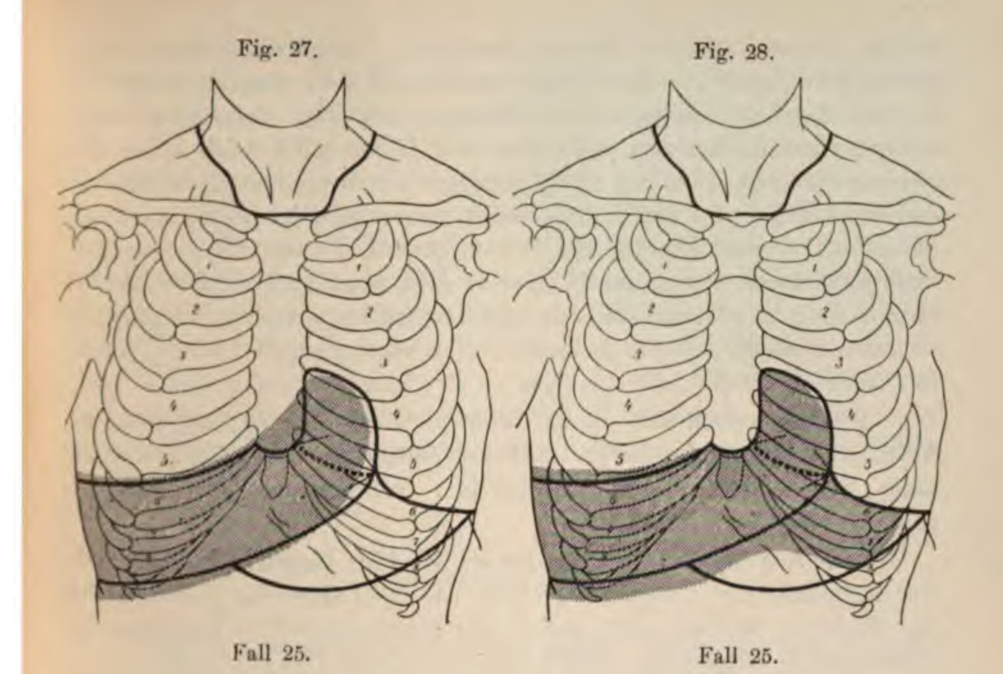


Fig. 27. Fall 25.

Fig. 28. Fall 25.

Fig. 29.

Fall 25.

Fig. 27.
Status vom 4. December 1893: Leber nicht deutlich fühlbar; ihre Palpation schmerzhaft. Höhe der Leberdämpfung:

Medianlinie	9·5 *cm*,
rechte Parasternallinie	10 *cm*,
rechte Mammillarlinie	9 *cm*,
vordere Axillarlinie	10 *cm*,
mittlere Axillarlinie	10·8 *cm*,
hintere Axillarlinie	12 *cm*.

Fig. 28.
Status vom 7. December 1893: Die Leber vorzüglich in ihrem linken Lappen vergrößert.

Fig. 29.
Status vom 8. December 1893: Volumen des linken Leberlappens hat noch mehr zugenommen. (Siehe Schema.)[1])

[1]) Die Nummer des Falles bezieht sich auf die beigefügte Tabelle. (Siehe S. 110—135.)

hältnis besser, als es Worte vermögen, illustrieren. Aus diesen Daten gehen auch die Beziehungen zu dem übrigen Krankheitsverlaufe hervor. Nur auf einige meines Wissens noch nicht überall hervorgehobene Einzelnheiten des Verhaltens der Leber möchte ich noch eingehen. Es zeigt sich, dass die Leber meist in allen ihren Theilen (rechter Leberlappen, linker Leberlappen u. s. w.) an der Volumszunahme Theil hat. (Siehe Fig. 9, 11, 14, 16, 19, 21, 23, 26.) Dass es aber auch Ausnahmen von diesem Verhalten gibt, zeigt Fall 25 der Tabelle. (Fig. 28, Fig. 29.) In diesem Falle war vorwiegend der linke Leberlappen enorm vergrößert, wie die klinische Untersuchung ergab. Die Autopsie bestätigte dieses Verhalten.

Dass aber auch eine solche durch die Phosphorvergiftung gesetzte Volumveränderung der Leber in kurzer Zeit wieder rückgängig werden kann, lehrt ebenfalls die eine der hier vorliegenden Beobachtungen. (Fig. 10, Fig. 11, Fig. 12.)

In diesem Stadium, welches gewöhnlich 2 bis längstens 12 Tage nach der Einnahme des Phosphors eintritt, ist das Leben der Kranken auf das äußerste bedroht, und meist tritt ganz plötzlich — manchmal in Augenblicken subjectiven Wohlbefindens — der Tod ein. Doch kann es nun auch zu nervösen Symptomen (Delirien, Somnolenz, Coma) kommen, denen der Kranke erliegt. Das Krankheitsbild lässt sich dann klinisch von der cholaemischen Intoxication nicht unterscheiden. In günstig verlaufenden Fällen nimmt allmählich der Icterus ab; es stellt sich bald lebhaftes Hungergefühl ein, das Erbrechen, die Schmerzen im Abdomen schwinden und im Verlaufe von Wochen tritt vollkommene Genesung ein.

Verhalten des Blutes.

Die Mehrzahl der Angaben, welche in der Literatur über das Verhalten des Blutes bei der Phosphorvergiftung enthalten sind, stimmen mit dem thatsächlichen Verhalten, welches wir am Krankenbette finden, nicht überein. Die Ursache dieser Differenz ist darin zu suchen, dass vielfach ohne Kritik Resultate des Thierexperimentes in die Pathologie dieser Krankheit beim Menschen übertragen wurden. Das Verhalten des Blutes des Menschen bei der Phosphorvergiftung ist nach meinen Erfahrungen nun Folgendes: Die Alkalescenz desselben ist beträchtlich herabgesetzt (Kraus,[1]) v. Jaksch).[2]) Bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes im gefärbten und ungefärbten Praeparate findet man

[1]) Kraus, Zeitschrift für Heilkunde 10, 106, 1889.

[2]) v. Jaksch, Deutsche med. Wochenschrift 19, 10, 1893.

ganz normalen Befund, keine Zerfallsproducte der rothen, keine Zerfallsproducte der weißen Blutzellen. An den weißen Blutzellen beobachtet man in einzelnen Fällen, aber nicht immer, wohl ausgebildete karyokinetische Figuren (v. Jaksch).[1] Ein weiteres, und, wie ich glaube, für die ganze Lehre von der Phosphorvergiftung wichtiges Symptom ist die von Taussig[2]) in meiner Klinik gefundene, von mir[3]) wiederholt bestätigte, passagere Vermehrung der rothen Blutzellen (Polycythaemia rubra transitoria). Dieses nach meinem Gutdünken sehr wichtige Symptom stellt sich meist mit dem Beginne des Icterus ein, um vor Eintritt des tödtlichen Ausganges oder vor Eintritt der Reconvalescenz normalen oder subnormalen Zahlen Platz zu machen. Der Eiweißgehalt des Gesammtblutes, des Blutserums, ferner der Wassergehalt des Blutes zeigt nach meinen Untersuchungen keine Abweichung von den normalen Zahlen (v. Jaksch).[4])

Verhalten des Harns.

Studien über das Verhalten des Harns haben bis nun in Bezug auf die Stickstoffausfuhr äußerst wechselnde Verhältnisse ergeben. Erst in neuester Zeit sind durch Studien von Münzer[5]) aus meiner Klinik die Verhältnisse geklärt worden, und haben wir durch diese Studien einen erschöpfenden Einblick über die Veränderungen, welche durch den Phospor in dem Stoffwechsel gesetzt werden und in dem Verhalten des Harns ihren Ausdruck finden, erhalten. Zunächst folgende Bemerkungen: Der Harn bei oder nach der Phosphorvergiftung enthält bereits in den ersten Tagen, ja Stunden nach der Vergiftung geringe Mengen Eiweiß (Serumalbumin) und reagiert sauer. In dieser Periode pflegt er noch keine anderen pathologischen Elemente, welche durch mikroskopische oder chemische Methoden nachweisbar sind, zu enthalten. In den späteren Stadien mit Eintritt des Icterus finden wir neben Eiweiß und Mucin natürlich Gallenfarbstoff. Bemerkenswert ist das häufige Vorkommen von Urobilin in meinen Beobachtungen (Siehe Tabelle Fall 7, 8, 10, 25) auch bei solchen Fällen, in denen man nach dem klinischen Verlaufe Bilirubin erwartet hatte. Ich betone, dass man in diesen Fällen wohl annehmen kann, dass das Bilirubin wahrscheinlich in der Niere zu

[1]) v. Jaksch, Deutsche med. Wochenschrift 19, 10, 1893.
[2]) Taussig, Archiv für exper. Pathol. u. Pharmak. 30, 161, 1892.
[3]) v. Jaksch, Deutsche med. Wochenschrift 19, 10, 1893.
[4]) v. Jaksch, Zeitschrift f. klin. Med. 23, 187, 1893.
[5]) Münzer, Archiv für klin. Medicin 52, 199, 1894.

Urobilin reduciert wurde.[1]) Bezüglich des chemischen Verhaltens is noch hervorzuheben, dass niemals im Verlaufe der Phosphorvergiftung — wie aus der Tabelle sich ergibt — Traubenzucker aufgefunden wurde, obwohl in sehr sorgfältiger Weise darnach gesucht wurde. Dass Zucker aber in einzelnen Ausnahmsfällen sich bei dieser Vergiftung im Harne vorfindet, bezweifle ich nicht. Jedenfalls ist das Vorkommen ein sehr seltenes. Mit der Phosphorvergiftung als solcher hat dieser Befund gewiss nichts zu thun.[2])

Von Formelementen findet man im weiteren Verlaufe hyaline mit Fetttröpfchen und Fettkrystallen besetzte Cylinder, ferner Cylinder, die aus verfetteten Nierencanälchenepithelien bestehen, weiter hyaline Cylinder, die mit intensiv icterisch verfärbten Harncanälchenepithelien bedeckt sind. Nicht selten treten Cylinder auf, die aus Harncanälchenepithelien, ferner aus ausgelaugten rothen Blutzellen und aus weißen Blutzellen bestehen. Außerdem sehen wir einen großen Reichthum an Epithelien aller Art. Diese Formelemente pflegen aber erst in den späteren Stadien mit Eintritt des Icterus aufzutreten. Tyrosin dann Leucin, obwohl wiederholt Krystalle im Urin von uns gesehen wurden, die an erstgenannte Gebilde erinnerten, wurden weder von mir, noch von Münzer durch die bekannten Proben nachgewiesen. Nur in einem Falle, der trotz der schweren Symptome günstig ablief (Fall 1), habe ich nach dem Resultate der mikroskopischen und chemischen Untersuchung Tyrosin sicher nachgewiesen. Nach Münzer's Ansicht[3]) wäre Tyrosin zu erwarten, wenn die Leber aus dem Stadium der Verfettung in das der Schrumpfung und Atrophie eintritt, worauf er auch diesen Befund bezieht (Siehe S. 154). Trotzdem zweifle ich nach den in der Literatur vorliegenden Beobachtungen nicht, dass es Fälle gibt, wo Tyrosin und Leucin sich einfinden, vielleicht gehört dahin auch Fall 5 meiner Beobachtungen (Siehe S. 112). Ich habe aber das Sediment in diesem Falle chemisch nicht untersucht und kann deshalb ein bestimmtes Urtheil nicht abgeben. Jedenfalls ist es ein seltenes Vorkommnis bei dieser Erkrankung. Zum Theile mag es sich bei solchen Angaben übrigens auch um die Kalk- und Magnesiasalze höherer Fettsäuren gehandelt haben, auf deren Vorkommen bei verschiedenen Erkrankungen zuerst von mir aufmerksam gemacht wurde.[4]) Weiter — und das geht auch aus meinen Beobachtungen hervor (Siehe Tabelle Fall 5) — findet man bisweilen bei dieser Affection Haematoidinkrystalle im Harne. Ferner will ich noch bemerken, dass zuweilen bei der Phosphorvergiftung Fettsäuren im Harne auf-

---

[1]) Vergleiche v. Jaksch, klinische Diagnostik l. c. S. 349.
[2]) Reichel l. c.
[3]) Münzer l. c.
[4]) v. Jaksch, Klinische Diagnostik l. c. S. 294.

treten, wie von mir[1]) gefunden, von Münzer[2]) für einzelne Fälle bestätigt wurde. Außerdem findet man Milchsäure, in einzelnen Fällen angeblich auch Oxymandelsäure im Harne.

In dieser Periode, d. h., wenn bereits Icterus eingetreten ist, ist die Harnmenge stets vermindert, seine Dichte erhöht, die Reaction sauer.

Bemerkenswert ist noch das Vorkommen von Pepton in solchen Harnen. Maixner[3]) und ich[4]) haben es in einzelnen Fällen gefunden. Badt,[5]) Münzer[6]) fanden kein Pepton, dagegen constatierte Robitschek[7]) im Verlaufe der Phosphorvergiftung in meiner Klinik eine transitorische Peptonurie, und finden wohl darin die differenten Angaben der Autoren ihre Erklärung.

Bezüglich des Verhaltens der wichtigsten Harnbestandtheile, als: Harnstoff, Harnsäure, Phosphorsäure, Schwefelsäure u. s. w. haben Münzer's Beobachtungen aus meiner Klinik Folgendes ergeben: Der Gesammtstickstoff, welcher mit dem Harn ausgeschieden wird, sinkt schon am ersten Tage der Vergiftung zu einem geringen Werte, dann steigt die Gesammtstickstoffausscheidung ganz enorm. Die Harnsäure participiert an dieser Zunahme nicht wesentlich, ihre Menge ist jedoch im ganzen Verlaufe der Vergiftung etwas vermehrt. Der Harnstoffgehalt verhält sich natürlich analog dem Gesammtstickstoff, also Absinken der Werte in den ersten Tagen, dann im weiteren Verlaufe beträchtlicher Anstieg. Die Ammoniakausscheidung ist bei der Phosphorvergiftung enorm vermehrt, nach Münzer beträgt sie bis 20 Procent des Gesammt-Stickstoffes. Nach Münzer[8]) findet dieses Symptom seine Erklärung in der Abspaltung von Ammoniak aus dem Organeiweiß, und dient diese Substanz dem Organismus zur Neutralisation der bei dieser Vergiftung gebildeten abnormen sauren Producte, welche bei dieser Vergiftung im Körper entstehen. (Siehe S. 107.)

Bezüglich der Ausscheidung der Phosphorsäure hat Münzer[9]) Folgendes constatiert: Schon am zweiten Tage nach der Vergiftung tritt eine Vermehrung in dem Verhältnisse zur Gesammtstickstoffausscheidung

---

[1]) v. Jaksch, Zeitschr. f. physiol. Chemie 10, 536, 1886.
[2]) Münzer, l. c.
[3]) Maixner, Prager Vierteljahresschrift 144, 75, 1879.
[4]) v. Jaksch, Zeitschr. f. klin. Medicin 6, 413, 1883.
[5]) Badt, Inauguraldissertation, Berlin, 1891.
[6]) Münzer, l. c.
[7]) Robitschek, Deutsche med. Wochenschrift 19, 569, 1893.
[8]) Münzer l. c.
[9]) Münzer l. c.

der Phosphorsäureausscheidung bis auf 50 Procent auf, bleibt dann entweder auf dieser Höhe, oder steigt noch höher bis 90 Procent und sinkt nun unter die normalen Werte bis zum tödtlichen Ausgange, falls nicht schon in einem früheren Stadium der Kranke seinem Leiden erliegt. Falls Genesung eintritt, fängt die Ausscheidung in der Reconvalescenz wieder allmählich zu steigen an.

Die Schwefelsäureausscheidung hält denselben Gang ein, wie die der Phosphorsäure. Die Ausscheidung der Chloride sinkt rapid. Es ist fernerhin nach diesen Beobachtungen wahrscheinlich, dass noch abnorme Säuren im Harne vorkommen, vielleicht auch gewisse Fettsäuren, welche ich[1]) und Münzer[2]) wiederholt gefunden haben. (Vergl. S. 149.) Münzer nimmt als sicher das Vorkommen von Fleischmilchsäure im Harne an, die er in einem bisher nicht publicierten Falle von Phosphorvergiftung, welcher im Laufe des Jahres 1894 auf meiner Klinik in Beobachtung stand, mit Bestimmtheit in großer Menge in dem ante mortem entleerten Harne nachweisen konnte.

Verhalten der Faeces.

Bezüglich des Verhaltens der Faeces ist Folgendes zu bemerken: Mit Eintritt des Icterus stellen sich dann meist acholische Stühle ein mit dem bekannten mikroskopischen Bilde (Fett, Fettkrystalle[3]) etc.). Nicht selten kann man in den Faeces Phosphor nachweisen, und zeigen sie den so charakteristischen Phosphorgeruch. Der chemische Nachweis von Phosphor ist in den Faeces durch Verwendung der Scherer'schen Methode leicht zu führen. (Siehe S. 159.)

3. Prognose.

Sie ist im Beginne einer Phosphorvergiftung stets als „valde dubia" zu bezeichnen. Im ganzen hängt sie immer ab von der Menge des aufgenommenen, nicht von der Menge des eingeführten Phosphors. Die beigedruckte Tabelle (Siehe S. 110—135) gibt zahlreiche Beispiele für dieses Verhalten. So ersieht man daraus, dass nach Dosen von 0·75, 0·4 (Fall 1, 21) noch Gesundung eintreten kann und anderseits bei viel geringeren Dosen von ca. 0·025, 0·15, 0·2 *g* (Fall 33, 19, 13, 22, 25) der Fall ungünstig ablief. Dass die Prognose immer eine recht ernste ist, ergibt sich auch aus der tabellarischen Übersicht der Fälle. (Seite 110—136.) Von den 40 Fällen, respective 39 sicheren Fällen von Phosphorvergiftung endigten 15 letal, was einer Mortalität von 38% entspricht.

---

[1]) v. Jaksch l. c.

[2]) Münzer l. c.

[3]) Vergleiche R. v. Jaksch, klinische Diagnostik l. c. S. 234 u. 251.

Auch anscheinend leichte Fälle nehmen oft plötzlich einen ungünstigen Verlauf. Ebenso kann in jener Periode, in welcher alle Erscheinungen, als Icterus etc., bereits im Rückgange sind, plötzlich der Tod eintreten, bedingt durch Herzlähmung. Bisweilen erliegen solche Kranke nach 14 Tagen, ja später noch nach Ablauf aller Symptome der Herzlähmung, bedingt durch Verfettung des Herzens. Als prognostisch günstige Momente sind anzusehen: Spätes Eintreten des Icterus, ferner mäßige Intensität desselben, geringe oder fehlende Vergrößerung der Leber, weiter ein rhythmischer, in seiner Frequenz herabgesetzter Puls, normale oder auch subnormale Temperatur, also Fehlen der Temperatursteigerung, weiterhin bald erwachendes Hungergefühl. Insbesondere auf dieses Moment lege ich großes Gewicht. Tritt bei noch bestehendem Icterus Hungergefühl ein, verträgt der Patient die ihm gereichte, in solchen Fällen zweckmäßig aus Eiweiß und Kohlehydraten bestehende Nahrung gut, so ist Hoffnung vorhanden (Vergl. Fall 5 der Tabelle), dass auch trotz schwerer Erscheinungen Heilung eintritt. Als ein günstiges Moment weiter ist es nach Münzer[1]) anzusehen, wenn die Phosphorsäureausscheidung nach dem Ansteigen und dem folgenden Absinken wieder zu steigen anfängt.

Als stets ungünstige Momente sind zu betrachten: Rasch nach der Vergiftung oder wenige Stunden nach der Vergiftung eintretender Icterus, Auftreten nervöser Symptome (Convulsionen, Coma etc.), kleiner, sehr frequenter, unregelmäßiger Puls, beträchtliche Zunahme des Lebervolumens und das Auftreten von Haemorrhagien und Temperatursteigerungen. Diese hier angeführten Momente werden wohl genügen, um in jedem Falle die Prognose zu praecisieren.

4. Diagnose.

Sie ist mit aller Sicherheit nur dann zu stellen, wenn es gelingt, im Erbrochenen oder in den Faeces' Phosphor nachzuweisen.

In jenen Fällen aber, in welchen es nicht gelingt, Phosphor in den Excreten nach den auf S. 159 beschriebenen Methoden nachzuweisen, sei es dass die Menge, die in den Organismus eingebracht wurde, zu gering war und daher dem Nachweise sich entzieht, sei es dass die Untersuchung in einem zu späten Stadium stattfand, fernerhin in jenen Fällen, in welchen der Kranke den Versuch des begangenen Selbstmordes leugnet oder die Vergiftung ihm von Anderen zugefügt wurde, kann unter Umständen die Diagnose auf sehr große Schwierigkeiten stoßen, ja es kann ganz unmöglich sein, sie zu stellen. Es gibt nämlich eine Reihe von Krankheitsbildern, die zur Verwechslung mit dem Bilde der Phosphorvergiftung Veranlassung geben können.

[1]) Münzer l. c.

Diese sind:

1. acute Leberatrophie,
2. rasch verlaufende Fälle von hypertrophischer Lebercirrhose, die durch Cholaemie tödtlich enden,
3. gewisse Formen der Sepsis,
4. ferner gewisse Formen von Eklampsie, über welche unter Anderen ein Schüler von Winkel, Stumpf,[1]) und von Rosthorn[2]) berichten,
5. Morbus Weilii,
6. Variola haemorrhagica.

Dass aber auch andere uns vorläufig unbekannte Krankheitsbilder, vielleicht die alkoholische und uraemische Intoxication, wenn auch nicht klinisch, so doch anatomisch zur Verwechselung mit einer Phosphorvergiftung Anlass geben, wird eine Beobachtung, welche ich hier anführe (Siehe S. 155), zeigen.

Von der acuten Leberatrophie unterscheidet sich die Phosphorvergiftung dadurch, dass bei der ersteren immer sehr schwere Hirnsymptome als Delirien, Convulsionen, Tremores das klinische Bild beherrschen, während gerade bei der Phosphorvergiftung derartige Symptome sehr selten sind. Ausnahmen von der Regel kommen vor (Siehe S. 110, Fall 4). Ferner kommt es bei dieser Erkrankung fast stets zu einem Milztumor, welcher bei der Phosphorvergiftung ebenso constant fehlt.

Ein weiterer Unterschied liegt darin, dass bei der acuten Leberatrophie die Leber an Volumen rapid abnimmt, wobei gleichzeitig eine wesentliche Zunahme des Icterus beobachtet wird, während gerade bei der Phosphorvergiftung mit der Volumszunahme und Abnahme der Leber der Icterus meist paralell läuft.

Allerdings sind auch von der Phosphorvergiftung einzelne Fälle beschrieben, wo es nach vorausgehender Vergrößerung des Lebervolumens dann zur Atrophie derselben kam (Fraenkel), ja die Vergrößerung des Lebervolumens fehlt,[3]) dann stößt die Differential-Diagnose auf Schwierigkeiten.

Ich selbst habe jüngst einen Fall beobachtet, in welchem es mir unmöglich war, sicher zu entscheiden, welche Erkrankung vorlag, trotzdem der Fall zur Autopsie kam.

Ich lasse eine Krankheitsskizze des interessanten Falles folgen.

---

[1]) Stumpf siehe v. Rosthorn l. c.

[2]) v. Rosthorn, Wiener klin. Wochenschrift 3, 950, 1890.

[3]) Siehe Reichel l. c. und auch die Tabelle S. 110—135.

Die 21jährige M. A., Tochter gesunder Eltern, erkrankte plötzlich vor sieben Tagen an Schüttelfrost, Fieber, Magenschmerzen und Erbrechen; sie ist im 5. Monate gravid. Jeder Versuch eines Tentamen suicidii mit Phosphor wird von der Frau auf das bestimmteste geleugnet; es ergeben sich auch durchaus keine Anhaltspunkte, dass der Frau von fremder Hand Phosphor zugeführt worden wäre. In dem Erbrochenen, desgleichen in den Faeces, können wir keinen Phosphor nachweisen. Der am 6. Jänner 1893 aufgenommene Status ergibt Folgendes: Die Haut icterisch, die Lider oedematös, die Schleimhaut blass, icterisch verfärbt, die Function der Gehirnnerven intact. Die percussorischen und auscultatorischen Befunde der Lungen ergeben normale Verhältnisse. An der Herzspitze ein 1. Geräusch, ein 2. Ton. Der gravide Uterus reicht bis zum Nabel.

Die Leber druckschmerzhaft, die Leberdämpfung ist in Parasternallinie 5 *cm*, Mammillarlinie 7 *cm*, vordere Axillarlinie 9·5 *cm* breit; Milz nicht vergrößert; Magen leicht vorgewölbt, druckschmerzhaft, ebenso die Wadenmusculatur.

Unter profusen Blutungen aus einer Zahnlücke, Bluterbrechen, Somnolenz, bei kaum fühlbarem Pulse trat nach erfolgtem Blasensprung der Exitus letalis 24 Stunden nach Spitalsaufnahme ein.

Im Harne: Eiweiß, kein Pepton (nach Devoto), Gallenfarbstoffprobe: positiv; der Puls war nicht zu zählen.

Die Körpertemperatur zeigte am 1. Tage, d. i. 6/1., im Mittel 37·1° C., am 2., d. i. am 7/1. sank die Temperatur um 10 Uhr auf 34° C. a. m., um 12 Uhr auf 33·5° C., worauf um 3 Uhr p. m. Exitus letalis erfolgte.

Die Autopsie, von weiland Prof. A. Paltauf ausgeführt, ergab: Haut gelblich, Gehirnsubstanz fest, wenig blutreich, glänzend. Die Musculatur des Rumpfes zeigt bohnengroße, streifenförmige Blutungen; Schilddrüse colloid.

Im rechten Pleuraraume circa 200 cm^3 Flüssigkeit, weniger in dem linken, auf der Pleura allenthalben Haemorrhagien.

Auf dem Pericard zahlreiche bis erbsengroße Blutungen. Das Herzfleisch ist gelblich, mürbe.

Im hinteren Mediastinum Blutungen, ebenso im Mesenterium. In der Bauchhöhle ein Liter einer serösen Flüssigkeit.

	Rechter Leberlappen	Linker Lappen
Leber: Breite	15 *cm*	8 *cm*
Höhe	15·5 „	8 „
Dicke	6 „	8 „

Leber klein, Kapsel glatt, Gewebe blassgelb, Farbe stellenweise citronengelb, gefleckt, jedoch fest. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man: „Leberzellen an den gelblichen Partien hochgradigste Fettdegeneration zeigend, an den braungelblichen Partien von normalem Lebergewebe überhaupt nichts zu sehen und findet sich daselbst nur das Bindegewebe, Blutgefäße, Gallengänge, zum Theile gewuchert; dazwischen körniger Detritus, stellenweise kleinzellige Infiltration.[1]) Milz etwas vergrößert.

Nieren zeigen auf der Capsula adiposa Blutungen. Rindensubstanz weißlichgelb. Im Uterus ein 28 *cm* langer Foetus in Steißlage.

---

[1]) Siehe Münzer, Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakol. 33, 194, 1894.

Maaße des Uterus: 17 — 12 — 11 *cm*. Der Uterus stark vergrößert, 1 ½—2 *cm* dick. Magenschleimhaut blassgelb, geschwollen, ebenso die Schleimhaut des Darmes.

In diesem Falle[1]) ist weder durch die Untersuchung des Harns, deren Details in Münzer's Beobachtungen nachzusehen sind, noch durch die Autopsie ein ganz erschöpfender Aufschluss gefunden worden. Die Section ergab unzweifelhaft das Bild der Leberatrophie, weiter Befunde, wie sie bei den Phosphorvergiftungen, aber auch bei einer Reihe anderer, gerade in der Gravidität (Siehe S. 152) vorkommender Processe sich finden können. Die leichte Vergrößerung der Milz spricht gegen Phosphorvergiftung, der Typus der Stoffwechselveränderung nicht gegen Phosphorvergiftung. Ich muss es nach alle dem dahingestellt sein lassen, ob es sich um einen Fall von acuter gelber Leberatrophie, oder um einen Fall von Leberatrophie bei Phosphorvergiftung handelt. Mit Rücksicht auf die anamnestischen Daten, die leichte Milzschwellung, Fehlen von Phosphor im Erbrochenen und in den Faeces scheint mir die erstgeäußerte Anschauung mehr Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Ich habe den gewiss interessanten Fall wesentlich deshalb hier aufgenommen, um zu zeigen, dass es in seltenen Fällen schwer, häufig sogar unmöglich ist, die Differential-Diagnose zwischen acuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung mit Sicherheit zu stellen, falls nicht mit Bestimmtheit im Erbrochenen oder in den Faeces Phosphor nachgewiesen wurde.

Ferner kann die Phosphorvergiftung mit rasch verlaufenden Formen der hypertrophischen Lebercirrhose verwechselt werden. Die hypertrophische Lebercirrhose verläuft nämlich bisweilen acut, führt dann rasch zur cholaemischen Intoxication, die ähnliche Erscheinungen zeigt wie die Phosphorvergiftung, indem sie auch zur haemorrhagischen Diathese, zur Verfettung in vielen Organen u. s. w. führt. Der klinische Verlauf dieser Fälle von hypertrophischer Lebercirrhose weist übrigens nur ein Symptom auf, durch welches diese Krankheit von der acuten Phosphorvergiftung unterschieden werden kann. Wir finden ganz regelmäßig bei solchen Formen der hypertrophischen Lebercirrhose in den letzten Tagen Erbrechen brauner, bluthältiger Massen, während gerade bei der Phosphorvergiftung in ihren späteren Stadien dieses Symptom nur sehr selten auftritt. Weiter ist fast immer bei dieser Form der hypertrophischen Lebercirrhose eine sehr beträchtliche Schwellung der Milz vorhanden, die bei der Phosphorvergiftung fast ebenso regelmäßig fehlt.

Gewisse Formen von Sepsis, zumal jene, welche im Wochenbette vorkommen, wobei auch ganz ähnliche Symptome auftreten können wie

[1]) Dieser Fall ist als zweifelhafter Fall in die hier vorgelegte Tabelle (Siehe S. 110) nicht aufgenommen.

bei der Phosphorvergiftung, unterscheidet man erstens dadurch von der Phosphorvergiftung, dass meist zwar unregelmäßiges, aber anhaltendes Fieber besteht, während bei Phosphorvergiftung nur ganz vorübergehend und nur in gewissen Stadien (Siehe S. 136) Temperatursteigerungen gefunden werden. Ferner finden wir bei der septischen Infection Schüttelfröste, welche bei der Phosphorvergiftung regelmäßig fehlen. Weiter ist die Schwellung der Leber nicht bedeutend, ja fehlt, im Gegensatze zur Phosphorvergiftung, während die der Milz beträchtlich ist. Auch Studien des Stoffwechsels, der nach dem febrilen Typus verläuft, die bakteriologische Untersuchung des Blutes werden im einzelnen Falle immer die Diagnose ermöglichen.

Was schließlich die in der Gravidität und im Wochenbette vorkommenden eklamptischen Zufälle betrifft, die bisweilen unter Auftreten von Icterus, Schwellung der Leber etc., bisweilen auch bei Fehlen dieser Symptome zum Tode führen und deren anatomisches Bild so häufig auch den gewiegten Fachmann zur anatomischen Diagnose Phosphorvergiftung verleitet, so werden die anamnestischen Daten, ferner das Auftreten von schweren nervösen Reizsymptomen, also Krämpfen, weiter häufig die Symptome der Nephritis, die ja bei der Phosphorvergiftung nur äußerst selten vorkommen, die Differentialdiagnose ermöglichen, welche durch den Umstand, dass man keinen Phosphor in dem Erbrochenen und den Faeces findet, erhärtet wird. Dass in der That da noch manches zu klären ist, und bisweilen vielleicht allzuleicht auf den anatomischen Befund hin die Diagnose: Phosphorvergiftung gemacht wird, in welchem der klinische Verlauf ein ganz anderes Bild bietet, zeigt Fall 38 der hier angeführten Beobachtungen, welcher der Klinik des Herrn Hofrath Nothnagel entstammt.

Ich lasse die mir übersandte Krankheitsgeschichte wegen des großen principiellen Interesses, welches dem Falle zukommt, wörtlich folgen, ferner das auf mein Ansuchen von Herrn Docenten Dr. Lorenz eingesandte Autopsieprotokoll:

Anamnese. Die 37 Jahre alte Patientin wurde am 3. Juni 1889 aufgenommen. Patientin stammt aus gesunder Familie, der Vater war Potator und starb an Delirium tremens.

Die Mutter der Patientin gibt noch Folgendes an:

Die Patientin war stets gesund bis zu ihrer gegenwärtigen Erkrankung. Mit 13 Jahren war Patientin zum ersten Male menstruiert und waren die Menses stets regelmäßig und nie von besonderen Beschwerden begleitet. Geboren hat Patientin nie. Seit ungefähr 13 Jahren traten zur Zeit des Eintrittes der Menstruation eigenthümliche Anfälle auf. Inmitten des besten Wohlseins bekam die Patientin ein ganz leichtes Unwohlsein, wurde sofort todtenblass und blieb in der Stellung, die sie gerade inne hatte, absolut unbeweglich. Nur die Finger jeder Hand machten Bewegungen, als ob Patientin etwas zwischen den Fingern reiben (rollen) wollte.

Während dieser Anfälle war Patientin ganz außer Stande, auch nur ein Wort zu sprechen. Das Bewusstsein blieb dabei immer ganz erhalten, so dass Pat. — wenn der Anfall nach etwa 5 Min. vorüber war — über Alles, was mit ihr oder in ihrer Umgebung vorgefallen war, genaue Auskunft geben konnte. Dies wiederholte sich bei jeder Menstruation.

Vor 2 und 3 Jahren soll Patientin bei solchen Anfällen das Bewusstsein verloren und im Krankenhause jedesmal einen Tag gelegen sein. Doch waren keine Krämpfe vorhanden und machte die Erzählung der Mutter den Eindruck, als ob es sich damals nur um acute Alkoholvergiftung gehandelt hätte.

Die jetzige Erkrankung begann gestern um 10 Uhr vormittags. Inmitten der Arbeit stürzte Patientin plötzlich bewusstlos zu Boden und bekam tonische Krämpfe der oberen und unteren Extremitäten, die durch etwa 10—15 Min. anhielten, dabei waren die Arme adduciert und im Ellbogengelenke ad maximum gebeugt, die Beine im Hüft- und Kniegelenke flectiert, und jeder Versuch, in den flectierten Gelenken die Streckung auszuführen, erwies sich als vollständig erfolglos. Hierauf änderte sich das Bild in der Weise, dass die Extremitäten in den obengenannten Gelenken ad maximum gestreckt wurden, und die versuchte Beugung erfolglos blieb; der Mund war dabei fest geschlossen, und trat aus demselben reichlich Schaum und Blut. Patientin stöhnte dabei fortwährend. Diese Symptome hielten bis gegen Mittag an.

Ob Opisthotonus bestanden oder überhaupt die Rumpfmusculatur mitbetheiligt war, das ist nicht zu ermitteln.

Zuckungen fehlten bis dahin und traten erst jetzt und zwar nur im Gesichte auf, dabei wurden die Lider beiderseits rhythmisch, krampfhaft geschlossen und geöffnet und die Mundwinkel nach außen und unten gezogen. Mit kurzen Unterbrechungen währten diese Zuckungen bis 4 Uhr nachmittags und waren von schmerzhaftem Stöhnen begleitet.

Die freiwillige Rettungsgesellschaft transportierte über Wunsch der Mutter die Patientin in ihre Wohnung, da die Mutter der Meinung war, dass die Patientin sich bald erholen werde. Trotz Waschungen mit Essig und kaltem Wasser erlangte Patientin das Bewusstsein nicht, sondern lag tief ermattet da und reagierte auf keinerlei äußere Reize. Herbeigeholten Ärzten gelang es ebenfalls nicht, die Patientin zum Bewusstsein zu bringen. Nachts traten abermals $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde währende tonische Krämpfe auf, bei denen Patientin heftig schrie.

Da sich der Zustand nicht änderte und Patientin auch morgens im tiefen Coma dalag, veranlasste die Mutter deren Überführung ins Spital.

Die Patientin ist seit vielen Jahren Trinkerin u. zw. von Schnaps, Rum, Spiritus. Ihre Leidenschaft für Spirituosen war eine derartige, dass sie jeden Kreuzer, den sie verdiente, zur Anschaffung solcher benützte und trotz strengster Überwachung sich immer wieder in den Besitz solcher zu setzen verstand.

Stat. praes.: Pat. klein, von kräftiger Constitution, nimmt die passive Rückenlage ein. Sensorium vollständig benommen; Patientin reagiert auf keinerlei Reize; Icterus und Oedeme fehlen. Haut: Am Rumpfe weich, trocken. Temperatur: 38·1° C. Puls: 102. Rad. weich, nicht geschlängelt, mittelweit, Welle und Spannung niedrig. Respirationsfrequenz: 32, vorwiegend costal, oberflächlich. Gesicht: blass, Augen und Mund krampfhaft geschlossen; Ausdruck starr; ob im Bereiche der Hirnnerven Lähmungen bestehen, ist nicht zu constatieren. Hals: kurz, breit. Thorax: Kurz, breit, alle Gruben gut gepolstert, Mammae sehr mangelhaft entwickelt. Lungen: Die physikalische Untersuchung ergibt normalen Befund. Cor.: Spitzenstoß nicht sicht- und kaum fühlbar im 5. Intercostalraume; Herztöne rein. Abdomen: Eingesunken. Die Percussion ergibt: Rechts mäßig lauten, mäßig hohen, gedämpft tympanitischen Percussionsschall. Am übrigen Abd. weniger laut, weniger tief, weniger tympanitischer Schall. Leber bis zum Rippenbogen reichend. Milz bis zum rechten Rippenbogen reichend, undeutlich palpabel. Harn: Per Cathet. wurden ca. 20 cm^3 eines gelben, leicht getrübten Harnes entleert. Reaction sauer. Eiweiß: Bei der Koch- und Ferrocyank.-Probe entsteht ein dichter, massiger Niederschlag.

4/VI. Patientin liegt ganz unbeweglich da, von etwa 2 Uhr nachmittags an bekam sie tonische Krämpfe, bald der Flexoren, bald der Extensoren, die jedesmal 15—20 Minuten währten. Dabei wurde der Kopf bald nach rechts, bald nach links gezogen und stöhnte Patientin fortwährend. Mit Intervallen von 5—20 Min. hielten diese Krämpfe bis um 4 Uhr früh an. Dann begann Patientin zu röcheln und ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben, erfolgte um $^{3}/_{4}$5 Uhr der Exitus letalis.

Sectionsprotokoll: Körper klein, graciler Knochenbau, mäßig gut genährt, allgemeine Decken gelbbräunlich mit ausgedehnten Todtenflecken. Schädeldach länglich geformt von mittlerer Größe, Innenfläche der Dura blass, innere Meningen zart, mäßig blutreich, oedematös, Gefäße zart. Hirnsubstanz teigig, blutarm, basale Ganglien mäßig bluthältig, Ventrikel von normaler Weite. Kleinhirnsubstanz, Pons, Medulla oblongata mäßig blutreich. Schilddrüse von gewöhnlicher Größe, dunkel-braunroth, in den Jugular-Venen dunkles flüssiges Blut, Schlund und Luftröhre leicht geröthet.

Beide Lungen frei, hinten blutreich, vorne etwas gedunsen. Im Herzbeutel kein Serum, Herz ziemlich groß, schlaff, der linke Ventrikel etwas stärker ausgebaucht. Epicardium besonders über den großen Gefäßen etwas cyanotisch. In den Herzhöhlen locker geronnenes, flüssiges Blut. Klappen zart, Herzfleisch sehr mürbe und sehr gleichmäßig stark fettig, gelber Stich.

Beide Nieren von mittlerer Größe, etwas schlaff, Oberfläche glatt mit größerer Lappung. Corticale Substanz gelbröthlich mit einer röthlichen, fadenartigen radiären Streifung und völlig verwischter Zeichnung.

Leber klein, 22 *cm* breit, 14 *cm* lang mit glatter Oberfläche, ziemlich derb, am Durchschnitte blutarm, blass braungelb, mit gelb-bräunlicher Zeichnung, ziemlich deutlicher Begrenzung der Acini und anscheinend etwas vermehrtem Bindegewebe.

Im Magen bräunlich-schleimige Flüssigkeit, die Schleimhaut mit etwas Schleim bedeckt, im Fundus blass, emphysematös, leicht geröthet, im Pylorustheil blässer. Im Dünndarm gallig gefärbte, schleimige, im Dickdarm breiige, schmierige, faecale Massen, Schleimhaut blass.

Rechte Tube frei, rechtes Ovarium in fadenförmige, zarte Pseudomenbranen eingehüllt, enthält mehrere cystische und fibröse Körper. Im linken Ovarium eine taubeneigroße Cyste, an deren vorderen Fläche die gestielte Hydatide hängt. Im Ovar ein frisches corpus luteum.

Uterus dick, plump, das Peritoneum im Douglas zeigt Ecchymosen. In der Scheide grauer Schleim, Orificium externum rundlich, geschlossen. Portio zapfenförmig. Die Uterus-Schleimhaut geschwellt, morsch, fettgelblich, blutend.

Anatomische Diagnose: Intoxicatio per phosphorem.

Ich kann mich in diesem äußerst interessanten Falle nur an die anatomische Diagnose halten, welche „Phosphorvergiftung“ lautet. Ich weiß nicht, ob sie durch den Nachweis von Phosphor in den Organen erhärtet wurde. Nach dem klinischen Bilde musste man sagen, es handelte sich um eklamptische Anfälle bei einer Potatrix, die mit Rücksicht auf den Befund von Eiweiß im Harne ungezwungen in einer uraemischen Intoxication, wie ja auch die klinische Diagnose lautete, ihre Erklärung finden konnten.

Ich führe diesen Fall vorzüglich deshalb an, weil er meine früheren Angaben, dass da noch manches zu klären ist, schlagend illustriert.

Ich kann nicht unerwähnt lassen, dass nach meiner Ansicht dieser Fall mehr den von Stumpf, v. Rosthorn und anderen Autoren beschriebenen Fällen von Intoxication bei eklamptischen Zufällen, als der Phosphorvergiftung zuzuschreiben ist, wobei ich hinzufüge, dass auch in v. Rosthorn's Fall die anatomische Diagnose: Phosporvergiftung gestellt wurde. Die bestimmte anatomische Diagnose: Phosphorvergiftung zwingt mich, ihn — wie bereits erwähnt — unter dieser Diagnose anzuführen. Nach meiner Anschauung bin ich geneigt diesen Fall eher der Alkoholintoxication als der Phosphorintoxication zuzuschreiben. Meiner Ansicht wird das uns von der Phosphorvergiftung her so geläufige anatomische Bild durch verschiedene, vielleicht zum Theil noch unbekannte Noxen hervorgerufen und wird dadurch der Widerspruch, welcher zwischen der klinischen Diagnose und der anatomischen Diagnose sich findet, erklärt; ich führe alles dies an, um damit zu begründen, dass auch die anatomische Diagnose Phosphorvergiftung nur dann unzweifelhaft ist, wenn Phosphor wirklich nachgewiesen wurde, und dass zahlreiche Fälle — wohl auch in der Literatur — unter der Flagge Phosphorvergiftung segeln, wo bestimmt andere Processe im Spiele sind.

In diesen so schwierig zu deutenden Fällen ist es die klinische Beobachtung allein, welche uns führen muss und führt, und die in der That allein eine richtige Deutung ermöglicht. Aus alledem ergibt sich, dass die Diagnose der Phosphorvergiftung mit absoluter Bestimmtheit nur durch den Nachweis von Phosphor im Erbrochenen und den Faeces gemacht werden kann. Es ist deshalb stets Pflicht des Arztes, in halbwegs zweifelhaften Fällen diesen Nachweis zu liefern, welcher mit einfachen Methoden sich leicht durchführen lässt.

Was schließlich die Variola haemorrhagica betrifft, so wird das in diesen schweren Fällen so selten fehlende Prodomalexanthem in der Leistengegend, weiter das hohe Fieber die Differentialdiagnose ermöglichen; in Fällen, welche bereits in schwerem Collaps, mit Icterus, subnormaler Temperatur etc. eingebracht werden, kann es allerdings sehr schwer sein, die Differentialdiagnose zu stellen.

Von Morbus Weilii lässt sich die Phosphorvergiftung leicht unterscheiden. Das Fieber, die Symptome der acuten Nephritis, der Icterus, ferner der nach dem febrilen Typus verlaufende Stoffwechsel (Münzer[1]) werden wohl diese Affection stets von der Phosphorvergiftung leicht differenzieren.

Nachweis. Zur Untersuchung liegen die erbrochenen Massen, respective die Spülflüssigkeiten des Magens vor, weiter lohnt es stets des Versuches, die Faeces zu diesem Zwecke zu verwenden (Siehe Fall 22, 26 der Tabelle).

---

[1]) Münzer, Zeitschrift für Heilkunde 13, 143, 1892.

Die Methoden, der man sich bedient, sind von Scherer, Mitscherlich, Dusart und Blondlot, Fresenius und Neubauer angegeben. Ich will gleich vorweg erwähnen, dass nach meinen Erfahrungen für die Klinik das Verfahren von Scherer als das einfachste, sicherste und für die meisten Fälle ausreichende sich am meisten empfiehlt. In folgender Ausführung habe ich gute Resultate erhalten. Man bringt das Erbrochene oder die Faeces in einen circa einen halben Liter fassenden Kochkolben oder in ein Erlmayer'sches Glas, das mit einem Korkstöpsel verschlossen wird, in dem ein mit salpetersaurem Silber und ein mit Bleiessig getränkter Fließpapierstreifen eingeklemmt sind. Man erwärmt dann leicht. Falls Phosphor vorhanden ist, wird der mit salpetersaurem Silber getränkte Streifen schwarz, der mit Bleiessig getränkte bleibt weiß. Der letztere dient zur Controle, dass die Schwärzung nicht bedingt wird durch Schwefelsilber, indem aus dem Untersuchungsobjecte Schwefelwasserstoff frei wird, was sich insbesondere bei Verarbeitung von Faeces ereignen kann. Da Faeces fast stets Spuren von Schwefelwasserstoff entwickeln, so spricht auch eine geringe Verfärbung des Bleipapiers bei intensiver Schwarzfärbung des Silberpapiers für die Anwesenheit von Phosphor in den Faeces. Mitscherlich hat empfohlen, die Untersuchungsflüssigkeit mit verdünnter Schwefelsäure zu versetzen und im verdunkelten Zimmer im gläsernen Destillationsrohre zu destillieren. An der Stelle, an welcher die Wasserdämpfe sich verdichten, treten leuchtende Ringe auf. Nach Ludwig[1]) ist diese Probe sehr empfindlich und genau. Ich habe wiederholt Misserfolge gehabt in Fällen, in denen Scherers Probe unzweifelhaft positive Resultate ergab. Aether und Alkohol verhindern vorübergehend, Terpentinöl dauernd das Auftreten dieses Symptoms. Auf diesen Umstand sind wohl meine Misserfolge mit dieser Methode zu beziehen, indem das Erbrochene in solchen Fällen (Siehe Seite 110, 122, 126) die genannten Substanzen enthalten hat. Bezüglich der etwas umständlichen Methoden von Dusart und Blondlot, desgleichen von Fresenius und Neubauer verweise ich auf die Zusammenstellung bei Otto[2]) und Ludwig.[3]) Diese Methoden haben mehr Interesse für den Gerichtschemiker als für den Arzt. **Für die Praxis und in der Klinik wird man und kann man mit Scherer's Probe sein Auskommen finden.**

---

[1]) Ludwig l. c. S. 171.

[2]) Otto l. c. S. 14.

[3]) Ludwig l. c. S. 172.

5. Therapie.

Bei der acuten Phosphorvergiftung wenden wir als erstes, sicherstes und unentbehrlichstes Mittel die Magenausspülung an, die man so lange fortsetzt, bis kein Geruch mehr nach Phosphor vorhanden ist. Eine energische Therapie ist dabei häufig vom besten Erfolge begleitet. Am besten illustriert dies jener Fall aus meiner Klinik, welcher circa 0·7 *g* Phosphor genommen hatte. Wir spülten zunächst mit circa 50 *l* gewärmten Wassers aus, bis der Geruch nach Phosphor geschwunden war, dann mit Cuprum sulfuricum und schließlich mit Magnesia usta in aqua (Siehe S. 111).

Weiter ist bei jeder Phosphorvergiftung tagelang alles unbedingt zu vermeiden, was Fett und fetthältige Stoffe, als Milch, Eier u. s. w., enthält, weil der Phosphor, der ziemlich lange im Magen bleibt, durch Fett gelöst und infolge dessen leichter resorbiert wird. Das Eingeben von Milch und öligen Emulsionen ist daher hier unter allen Umständen streng zu vermeiden.

Zu den Ausspülungen hat man unter anderen Mitteln auch Wasserstoffsuperoxyd empfohlen, um den im Magen vorhandenen Phosphor zu oxydieren und so in unschädliche Verbindungen zu überführen. Eigene Erfahrung über dieses Mittel habe ich nicht. Nach der Theorie dürfte es wirksam sein. In der Praxis stößt man aber mit seiner Verwendung auf Schwierigkeit, da die wässerige Lösung wenig haltbar ist und man sie deshalb nicht in Vorrath halten kann. Will man dann warten, bis das Mittel bereitet wird, so verliert man gerade jene Zeit, welche bei der Behandlung der Phosphorvergiftung die wichtigste ist, um das Leben des Kranken zu retten.

Man reicht im weiteren Verlaufe das oben erwähnte, schwefelsaure Kupfer auch innerlich in 1%Lösung in den folgenden Tagen, das v. Bamberger, von der Idee ausgehend, empfahl, dass sich dadurch im Magen das unlösliche Phosphorkupfer bilde. Ferner gibt man Oleum terebinthae, das Ozon enthält: in Tropfen in etwas Wasser suspendiert.

Bechert,[1]) ferner Duflos[2]) empfehlen unterchlorigsaure Magnesia mit freier Magnesia. Auch die Magnesia usta in aqua hat man zum innerlichen Gebrauche empfohlen (pro die 200 *g*). Ich habe fast in allen Fällen den Magen mit Magnesia usta in aqua ausspülen lassen, nachdem Ausspülungen mit Wasser und mit schwefelsaurem Kupfer vorangegangen waren. (Siehe Tabelle S. 110—135.) In der deutschen Pharmakopoe existiert meines

---

[1]) Bechert siehe Husemann l. c. S. 99.

[2]) Duflos siehe Husemann l. c. S. 806.

Wissens dafür eine besondere Verordnung und zwar Magnesia usta in aqua mit Liquor Chlori. In Hinsicht darauf, dass dem Wesen nach die Phosphorvergiftung als eine Säureintoxication aufzufassen ist, lasse ich seit Jahren kohlensaures Natron 20 *g* pro die und mehr verabreichen. Die Erfolge sind nicht ungünstig; schädigend wirkt es auf keinen Fall. (Siehe Seite 115—135.) Das Gleiche ist von dem jüngst von Antal[1]) auf Grund experimenteller Forschung empfohlenen Kalium hypermanganicum zu sagen,[2]) welches ich auch wiederholt angewendet habe. In die Augen springende Erfolge habe ich nicht gesehen, vielleicht liegt es daran, dass ich anfangs, da mir die Originalmittheilung nicht vorlag, das Mittel nicht entsprechend verwendet habe. In zwei Fällen, in welchen der Magen nicht bloß mit Manganlösung ausgespült, sondern dieselbe darin belassen wurde, war der Erfolg ganz auffallend. Die genannten Fälle kamen erst nach Abschluss der hier mitgetheilten tabellarischen Übersicht der Fälle zur Beobachtung und sind deshalb in die Tabelle nicht aufgenommen worden. Die Methode ist jedenfalls sehr beachtenswert.

Dringend nothwendig ist es auch, wie Münzer's[3]) Beobachtungen aus meiner Klinik gezeigt haben, durch Wasserklystiere, allenfalls auch durch salinische Abführmittel für eine energische Darmentleerung zu sorgen, um den in den Darmtract in beträchtlicher Menge eintretenden Phosphor so rasch wie möglich aus dem Körper zu entfernen. In den Stadien, in welchen Symptome der Herzschwäche auftreten, leisten Injectionen von Kampheröl gute Dienste. Ich betone dabei, dass ich überhaupt zur Behandlung der Herzschwäche Kampherinjectionen für das souveraine Mittel halte. (Siehe S. 115—135.) Es ist deshalb in diesen Spätstadien der Phosphorvergiftung die Darreichung von Oleum camphoratum in Form der subcutanen Injectionen vollkommen indiciert. Schaden stiftet es in Form der subcutanen Injectionen keinesfalls. Die innerliche Verwendung ist auch in diesen Stadien aus den früher erwähnten Gründen nicht zu empfehlen.

6. Anatomischer Befund.

In der Haut, den serösen Häuten, den Schleimhäuten, den Muskeln findet man größere und kleinere Haemorrhagien, allerdings in den verschiedenen Fällen in wechselnder Weise. (Vergleiche S. 110—135.) Das

[1]) Antal, Ungarisches Archiv für Medicin 1, 315, 1893.

[2]) Vergl. Bókai und Koranyi, Therap. Monatshefte 6, 159, (Referat) 1892, Hajnos, ibidem, 323 (Referat) 1892; J. Erdös, Ungarisches Archiv für Medicin 1, 478, 1893.

[3]) Münzer, Encyklopaedische Jahrbücher der gesammten Heilkunde 3, 594, 1893.

Blut ist flüssig und dunkel. In Fällen, die rasch nach der Vergiftung zugrunde gehen, ist Phosphorgeruch in allen Organen vorhanden. Bei etwas länger währenden Fällen findet man immer hochgradigen Icterus. Der Magen zeigt die Symptome der Entzündung mit fettiger Degeneration der Drüsen. Die Milz ist nicht vergrößert. Ich hebe dies im Gegensatze zu den Angaben anderer Autoren besonders hervor. (Siehe S. 110—135.) Wenigstens wird man bei Durchsicht der hier vorliegenden Angaben über den Sectionsbefund sehen (S. 110—135), dass nur 2mal von einer Vergrößerung der Milz die Rede ist; so im Falle 17 (Seite 118), wo eine leichte Vergrößerung gefunden wurde und im Falle 37. Ich muss es dahingestellt sein lassen, inwieweit in diesem letzterwähnten Falle die Milzvergrößerung in der That mit der Phosphorvergiftung im Zusammenhange steht. Es ergibt sich daraus, dass zu dem typischen anatomischen Bilde der Phosphorvergiftung die Milzvergrößerung nicht gehört. Herz, Nieren, Muskeln sind fettig degeneriert. Die Leber enorm vergrößert, citronengelb verfärbt, total fettig degeneriert, jedenfalls der wichtigste und charakteristische Befund. Es muss aber hinzugefügt werden, dass bei ganz acutem Verlaufe der Phosphorvergiftung diese eben geschilderten Veränderungen der Leber fehlen können. Ebenso ist nach den in der Literatur vorliegenden Beobachtungen nicht daran zu zweifeln, dass nach einer Phosphorvergiftung Atrophie der Leber eintreten kann und diese bei der Autopsie solcher Fälle das hervorstechendste Symptom ist.

b) Chronische Phosphorvergiftung.

Ihr wesentlichstes Symptom sind die Erscheinungen einer Periostitis des Kiefers, welche zur Nekrose führt. Gewöhnlich geht die Erkrankung von einem cariösen Zahne aus. Der Unterkiefer wird häufiger befallen als der Oberkiefer. In leichten Fällen tritt nur Salivation, weiter Geschwüre am Zahnfleische ein. Diese Erkrankungsform, welche fast nur in Phosphorzündhölzchenfabriken beobachtet wurde, ist Dank der besseren Fabrikshygiene sehr selten geworden. Die Therapie kann nur in Resection des erkrankten Unterkiefers bestehen. Zum Schlusse soll noch erwähnt werden, dass der lange fortgesetzte innerliche Gebrauch von Phosphor beim Menschen zur chronischen Leber- und Nierenentzündung führen kann. Erschöpfende klinische Beobachtungen liegen aber nicht vor.

c) Vergiftung mit Phosphorwasserstoff.

Er hat ähnliche Wirkungen auf den Organismus wie der noch zu besprechende Arsenwasserstoff. Vergiftungen bei Menschen wurden bis jetzt noch nicht beobachtet. Als Antidot wären Inhalationen von Chlordämpfen zu empfehlen.

5. Vergiftungen durch Schwefel und seine Verbindungen.[1])

Die Schwefelvergiftung wird in zwei Gruppen getheilt:

1. Die klinischen Erscheinungen beruhen darauf, dass Schwefelwasserstoff als solcher in den Organismus eindringt oder dass Schwefel oder Schwefelverbindungen verabreicht werden, die im Organismus in Schwefelalkali, aus welchem im Organismus wieder Schwefelwasserstoff gebildet wird, übergeführt werden.

2. Die Vergiftungen werden durch Schwefelkohlenstoff und Xanthogensäure hervorgerufen.

Der Schwefel als solcher wirkt, gleichgiltig als welches Praeparat wir ihn einführen, ungiftig. Aber in größeren Mengen, in feiner Vertheilung als Flores sulfuris genommen, wirkt er giftig, weil er im Darme — wie bereits erwähnt — in Schwefelalkali übergeführt wird, das daselbst in Schwefelwasserstoff umgesetzt wird. Dasselbe Schicksal erleidet die schwefelige Säure, welche im Organismus zu Schwefelwasserstoff reduciert wird und dann giftige Wirkungen erzeugen kann.

Die Vergiftungen mit Schwefelsäure und schwefeliger Säure sind bereits auf Seite 13 und 28 abgehandelt worden.

a) Vergiftung mit Schwefelwasserstoff.

Was den Schwefelwasserstoff betrifft, so ist er einer der giftigsten Stoffe, der dem Arsenwasserstoff an Giftigkeit um wenig nachsteht, ja, wenn er chemisch rein ist, nicht viel schwächer toxisch wirkt als die Blausäure. Die deletäre Wirkung des Schwefelwasserstoffes erstreckt sich fast auf alle Thiere mit Ausnahme der Ratte.

1. Aetiologie.

Die Vergiftungen mit schwefelwasserstoffhältigen Gasgemengen kommen relativ häufig vor. Gelegenheit hiezu ist zunächst gegeben in chemischen Laboratorien. Allein hier kommen sie selten vor, weil das Gas in gut verschlossenen Herden bereitet wird, wo es leicht abziehen kann. Ferner treten sie bei Arbeitern auf, die sich in Räumen aufhalten, worin Schwefelwasserstoff sich entwickelt, wie die Latrinenarbeiter. Allerdings handelt es sich da niemals um Fälle von Vergiftung mit reinem Schwefelwasserstoff, sondern um ein Gemenge von Schwefelwasserstoff, Kohlensäure, Ammoniakgas und Grubengas, so dass Vergiftungen mit reinem Schwefelwasserstoff beim Menschen als äußerst selten anzusehen

[1]) Husemann l. c. S. 746; Kobert l. c. S. 378; Lewin l. c. S. 48.

sind, und die Symptomatologie, die ich hier bringe, auf diese complicierten Fälle zu beziehen ist.

Ferner geben Orte, wo Schwefelwasserstoff (Vulcan von Stromboli, Solfatara bei Pozzuoli) aus dem Boden sich entwickelt, Gelegenheit zu solcher Vergiftung. Es gibt ja auch eine Reihe von Schwefelthermen, wo Schwefelwasserstoff aus dem Boden strömt.

Weiterhin ist es die Einfuhr aller Schwefelalkalien, als Schwefelkalium, Schwefelnatrium, Schwefelcalcium, ferner des Kaliumbisulfid, Kaliumtrisulfid, Natriumtetrasulfid, Kaliumpentasulfid in den Organismus, die zu Vergiftungen dieser Art Gelegenheit gibt, indem diese Körper durch den Einfluss der schwächsten Säure, so der Kohlensäure, noch mehr der Salzsäure in Schwefelwasserstoff und die entsprechenden Salze, kohlensaures Natron, Chlornatrium etc. umgesetzt werden.

Jene Formen von Vergiftungen, die entstehen, wenn im Organismus, sei es im Darme, sei es an anderen Orten (Pleurahöhle, jauchiges Exsudat, Harnblase, jauchige Cystitis) Schwefelwasserstoff in großer Menge sich anhäuft, werden unter den endogenen Toxicosen (siehe diese) ihre Besprechung finden (Hydrothionaemie, Hydrothionurie).

Der Schwefelwasserstoff ist ein Gift, das schon in sehr verdünnter Lösung eine äußerst zerstörende Wirkung auf die rothen Blutkörperchen ausübt, indem er (ähnlich wie Kohlenoxyd) mit dem Haemoglobin eine Verbindung eingeht, die Sulphohaemoglobin genannt wird und welche einen schmalen Absorptionsstreifen im Spectrum zwischen den Frauenhofer-schen Linien C und D näher an D liegend zeigt. Für die Klinik aber und den Arzt hat die spektroskopische Untersuchung des Blutes keinen Wert, weil es beim Menschen, wenigstens solange er lebt, nie zu so schweren Veränderungen im Blute kommt, dass man dieses Symptom finden könnte. Wohl aber beobachtet man es an Thieren. Man kann aber die durch den Schwefelwasserstoff erzeugte Blutveränderung bei Menschen unter Umständen doch erkennen, wenn die Menge des aufgenommenen Gases eine ziemlich bedeutende war. Das Blut hat dann nicht mehr die bekannte rothe Farbe, sondern es zeigt einen mehr braunen, in dünnen Schichten aber auch einen ins Grünliche schimmernden Farbenton. Aber auch dieses Symptom sieht man selten; denn bevor es zu dieser Veränderung kommt, pflegt meist der Tod einzutreten.

2. Pathologie.

Die Erscheinungen der Schwefelwasserstoffvergiftung treten, wenn das Gas in großer Menge in den Organismus eintritt, ganz acut ein. Das Individuum wird ohnmächtig, stürzt wie vom Blitze getroffen zu Boden, in kurzer Zeit zeigt es die schwersten Erstickungserscheinungen,

denen der Kranke rasch erliegt. Ist das Gas aber nicht in so bedeutender Menge in den Organismus eingedrungen, so tritt bisweilen ein Gefühl der größten Hinfälligkeit und Schwäche, Erbrechen, weiter Benommenheit des Sensoriums auf, die unter Umständen gefährlich ist, weil durch das Eindringen von erbrochenen Massen in den Athmungstract Erstickung eintreten kann. Ferner sieht man Zittern, besonders fibrilläre Muskelzuckungen, Mydriasis, in leichteren Fällen bloß Flimmern vor den Augen, in schweren Fällen treten sogar tetanische Krämpfe ein.

Die gleichen Erscheinungen, aber in geringerer Intensität und weniger stürmisch in ihrem Auftreten, beobachtet man, wenn ein Mensch Schwefel in fein vertheiltem Zustande (Flores sulfuris) oder Schwefelalkalien in etwas größerer Menge zu sich nimmt. Die Erscheinungen sind in diesen Fällen deshalb nicht so stürmisch, weil es eine geraume Zeit dauert, bis sich aus dem Schwefel der Schwefelwasserstoff gebildet hat. Der Kranke sieht blass, ja hochgradig kachektisch aus, hat sehr bedeutende Schmerzen und Kollern im Unterleibe, Durchfälle, weiter Brechneigung, Erbrechen, häufiges Aufstoßen, dann Ructus, der stark nach Schwefelwasserstoff riecht.

3. Prognose.

Die acute Vergiftung mit Schwefelwasserstoffgas gibt immer eine ernste Prognose und sind die oben geschilderten Symptome einmal voll entwickelt in die Erscheinung getreten, dann ist das Leben des Individuums immer im hohen Grade bedroht. Die Prognose der Vergiftungen mit Schwefel und Schwefelalkalien ist wesentlich günstiger. Bei entsprechendem therapeutischen Vorgehen (Siehe S. 166) ist sie sogar stets günstig zu stellen.

4. Diagnose.

Die oben geschilderten Symptome werden wohl für jeden Fall hinreichend genügende, diagnostische Anhaltspunkte geben. Auch der charakteristische Geruch von Schwefelwasserstoff nach faulen Eiern, welchen der Erkrankte ausströmt, kann den Arzt zur richtigen Diagnose leiten. In vielen Fällen aber wird erst durch den Nachweis des Schwefelwasserstoffes die Diagnose vollkommen gesichert werden.

Nachweis. Falls es sich darum handelt, in der Luft diesen Körper nachzuweisen, leitet man die Luft über einen frisch mit Bleiacetat getränkten, feuchten Papierstreifen. Bei Anwesenheit von Schwefelwasserstoff tritt Schwärzung ein. Noch empfindlicher ist die von B. Fischer[1]) angegebene Probe: Man leite in ein Gemenge von

[1]) Fischer, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft 16, 2234, 1883.

Salzsäure, etwas verdünnter Ferrichloridlösung und wenigen Körnchen p.-Amidodimethylanilin den auf diese Substanz zu prüfenden Luftstrom: es entsteht, falls er Schwefelwasserstoff enthält, eine Blaufärbung, herrührend vom Methylenblau. Das Erbrochene, allenfalls andere pathologische Excrete (Exsudate), wird auf die gleiche Weise untersucht. Am besten ist es, die Substanzen in eine Flasche zu bringen, welche verkorkt wird und deren Stöpsel mit einem angefeuchteten, bleigetränkten Filtrirpapierstreifen ausgestattet wird. Bei Anwesenheit von Schwefelwasserstoff wird das Papier geschwärzt. Für die zweite Probe geht man am besten so vor, dass man in die Flüssigkeit den Dampfstrom einleitet und die dann mit Schwefelwasserstoff gesättigten Dämpfe in ein zweites Gefäß leitet, welches das oben beschriebene Reagens enthält.

5. Therapie.

In Bezug auf die acuten Fälle gibt es ein einziges sicheres Mittel, eine entsprechende Prophylaxe. Daher wird (wenigstens in Paris), bevor die Latrinenarbeiter in die Latrinen steigen, ein Kohlenbecken in dieselben gesenkt, um größere Mengen von Schwefelwasserstoff, welche eventuell hier vorhanden sind, zu verbrennen.

Sind einmal die schweren, dem Exitus letalis vorhergehenden Erscheinungen eingetreten, so leitet man die künstliche Athmung ein. Ein Aderlass mit nachfolgender Infusion von physiologischer Kochsalzlösung empfiehlt sich. Auch Inhalationen von Chlorwasser und Chlorkalk werden mit Erfolg verwendet, insbesondere auch zu prophylaktischen Zwecken. Sind große Mengen von Schwefel oder Schwefelalkalien eingeführt worden, so gibt man Abführmittel, insbesondere ölige Abführmittel als Oleum Ricini recenter paratum, Wasserklystiere etc., um das Gift möglichst rasch aus dem Körper zu entfernen.

6. Anatomischer Befund.

Man findet frühzeitig auftretende, grünlichgelbe Todtenflecke. Das Blut ist mehr oder minder grün gefärbt. Alle Organe riechen nach Schwefelwasserstoff.

b) Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff.

1. Aetiologie.

Dieselbe wird gegenwärtig bei der vielfachen Verwendung des Schwefelkohlenstoffes in Laboratorien relativ häufig beobachtet. Eine weitere Quelle für diese Vergiftung bildet die Einführung dieses Stoffes in die Technik, besonders zum Zwecke der Lösung von Kautschuk, Guttapercha und seine Verwendung bei der Wollwäscherei. Außer durch den Schwefelkohlen-

stoff kommt die gleiche Toxicose auch durch die Xanthogensäure zustande, deren Natrium- und Kaliumsalz käuflich sind. Dieselbe wird zum Conservieren von Fleisch und Früchten gebraucht. Sie wirkt dadurch giftig, dass sie sich — was wenig bekannt ist — leicht in Alkohol und Schwefelkohlenstoff spaltet.

2. Pathologie.

Der Schwefelkohlenstoff wirkt schon in sehr geringen Dosen lähmend auf das centrale Nervensystem. Er ist also ein hervorragendes Narcoticum. Eine zweite äußerst interessante Wirkung ist die, dass der Schwefelkohlenstoff Zerfall der rothen Blutkörperchen hervorruft, es kommt daher zum Auftreten von Melanin im Blute, das theils frei, theils an die weißen Blutkörperchen gebunden ist. (Verwechslung mit Malariablut!) Beim Eindringen größerer Mengen von Schwefelkohlenstoff in den Organismus tritt nach kurzer Zeit Erbrechen, dann die verschiedensten nervösen Reizsymptome, weiter Somnolenz, Bewusstlosigkeit, Coma ein. Es ist zweifellos, dass dann unter derartigen Symptomen eine solche Vergiftung auch tödtlich enden kann. Ein wichtiges Zeichen der Schwefelkohlenstoff-Vergiftung ist ferner der Geruch nach Rettich, den die Expirationsluft des Kranken zeigt. Bezüglich des Verlaufes der Schwefelkohlenstoff-Vergiftung muss man die acute Form unterscheiden, die in wenigen Stunden zum Tode führen kann und die oben erwähnten Symptome zeigt, und die chronische, welche besonders bei Arbeitern in Kautschukfabriken vorkommt. Bei der letzteren magern die Leute außerordentlich ab, zeigen immer hochgradige psychische Depression, bis schließlich alle geistigen Functionen fast vollständig erloschen sind, ferner tritt sehr beträchtliches Zittern auf, der Appetit liegt sehr darnieder, es ist Dyspepsie und hartnäckige Koprostase vorhanden. Erwähnenswert ist ferner, dass nach Beobachtungen von Duboys de la Vigerie, Gillet de Grandmot[1]) Störungen der Accommodation, des Farbensinus und Veränderungen im Augenhintergrunde eintreten.

Bezüglich der Vergiftung mit Xanthogensäure gilt alles über die mit reinem Schwefelkohlenstoff Gesagte; nur tritt hier die narkotische Wirkung mehr hervor, da der Schwefelkohlenstoff in statu nascendi in dieser Beziehung viel stärker wirkt.

3. Prognose.

Sowohl die acute als die chronische Schwefelkohlenstoff-Vergiftung

[1]) Duboys de la Vigerie, Gillet de Grandmot, Therap. Monatshefte, 1, 313, 1887.

geben stets eine günstige Prognose; ja nach den wenigen Fällen, welche in der Literatur vorliegen, kann man sagen, dass fast immer Heilung eintritt.

4. Diagnose.

Außer den geschilderten Symptomen, vor allen dem Verhalten des Blutes ist von Wichtigkeit der charakteristische Rettichgeruch, welchen in schweren Fällen diese Kranken stets verbreiten; weiter muss man sich stets bemühen, den Nachweis zu führen, dass im Erbrochenen Schwefelkohlenstoff enthalten ist.

Nachweis. Er wird folgendermaßen geliefert: Man destilliert das Erbrochene, der Schwefelkohlenstoff geht ins Destillat über, zu diesem gibt man eine Lösung des farblosen Triaethylphosphins, das durch Schwefelkohlenstoff roth gefärbt wird. Auch der charakteristische Geruch des Schwefelkohlenstoffes ist ein Zeichen für dessen Vorhandensein.

5. Therapie.

Bei der acuten Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff muss möglichst rasch der Magen ausgespült werden; weiter empfehlen sich warme Bäder mit kalten Übergießungen. Ein Gegenmittel kennen wir bis jetzt nicht.

6. Anatomischer Befund.

Beim Menschen ist nichts über den anatomischen Befund bekannt, da Sectionsbefunde fehlen.

6. Vergiftung durch Arsen und seine Verbindungen.[1]

Fast alle Arsenpraeparate, welche in den Secreten des Körpers löslich sind, wirken giftig. Man hat da zu unterscheiden die Vergiftung mit:

1. Arsensäure,
2. arseniger Säure, oder dem Anhydrid derselben,
3. dem Arsenik,
4. den Kalium- und Natrium-Salzen der arsenigen Säuren,
5. den Schwefelverbindungen des Arsens, dem Realgar (Arsendisulfid) und Auripigment (Arsentrisulfid). Sie haben nur eine geringe Bedeutung. Diese wirken wohl nur durch ihre Verunreinigung mit anderen Arsenpraeparaten giftig,

[1]) Husemann l. c. S. 815; Kobert l. c. S. 249; Falck l. c. S. 254; Lewin l. c. S. 75; Naunyn l. c. S. 335; Seidel v. Maschka's Handbuch l. c. S. 232.

6. mit metallischem Arsen („Fliegenstein"),

7. mit „Scheele'schem und Schweinfurter Grün", Gemenge von essig- und arseniksaurem Kupferoxyd,

8. mit Arsenwasserstoff.

9. Ferner können Vergiftungen sich ereignen auch mit organischen Arsenverbindungen, mit Kakodylsäure und Mono- und Diphenylarsensäure. Doch sind bis jetzt Vergiftungen beim Menschen nicht beschrieben worden. Schließlich kommen noch die Vergiftungen mit arsenhaltigen Anilinfarben, z. B. dem Fuchsin in Betracht.

Von den in der Therapie gebrauchten Arsenpraeparaten sind zu erwähnen die Tinctura Fowleri (Liquor Kalii arsenicosi), ferner das Acidum arsenicosum, das in der Dermatologie in Form der Pillulae asiaticae vielfache Verwendung findet, endlich der Liquor Pearsonii (Liquor Natrii arsenicosi), weiter die an Arsen so reichen Wasser von Levico, Roncegno und die arsenhältige Guberquelle.

Die Aufnahme des Giftes kann von der Haut und an Schleimhäuten erfolgen; auch durch den Respirationstract wird es aufgenommen. Ich betone, dass auch durch die unverletzte Haut (z. B. im Salbenform) das Gift eindringen kann und wird. Es können dann auch alle hier noch zu schildernden Symptome der Arsenikvergiftung (Siehe S. 170 bis 172) sich einstellen.

Alle diese hier genannten Arsenpraeparate rufen mit Ausnahme des Arsenwasserstoffes so ziemlich identische Vergiftungsphaenomene hervor. Sie üben eine sehr starke, örtlich reizende Wirkung auf jene Theile der Schleimhaut des Verdauungstractes, mit denen sie in Berührung kommen, aus, und zwar verläuft diese Wirkung nicht nach dem Typus der Symptome des Acidismus (Siehe S. 9), sondern gleicht mehr den Vergiftungen mit Metallsalzen (Siehe das Capitel Metalltoxicosen), denen ja die Arsenverbindungen chemisch gewiss sehr nahe stehen. Das Arsen wirkt ferner deletaer ein auf das Nervensystem. In erster Linie lähmt es den Splanchnicus, wodurch eine Hyperaemie aller Unterleibsorgane entsteht; weiter ruft es Neuritiden in den verschiedensten Nervenbezirken hervor. Es gehört weiter zu seinen Eigenthümlichkeiten, Entzündungen des Intestinaltractes und Verfettung in verschiedenen Organen, namentlich in dem Herzen herbeizuführen.

Es kann an diesem Orte wohl nicht unerwähnt bleiben, dass der menschliche Organismus ein großes Anpassungsvermögen für das giftige Arsen hat. Dadurch erklärt sich, dass solche an den Arsengenuss gewöhnte Individuen enorme Gaben dieses Giftes vertragen. Diese Individuen sind sowohl subjectiv als objectiv ganz gesund. Nach unseren Anschauungen besteht demnach ein wesentlicher Unterschied zwischen

diesen Arsenikessern und den Symptomen der chronischen Arsenvergiftung, welche diese Leute niemals zeigen.[1]) Die toxische Dosis der arsenigen Säure beträgt ca. 0·1 *g*.

1. Aetiologie.

Mord, Selbstmord, berufsmäßige Beschäftigung mit Arsenpraeparaten, unvorsichtiger Gebrauch arsenhaltiger Arzneien, arsenikhaltige Nahrungs- und Genussmittel, Gebrauch arsenikhältiger Geschirre im Haushalte, Aufenthalt in arsenhaltigen Räumen geben die hundertfachen, aetiologischen Momente ab für die so häufig eintretenden Arsenvergiftungen.

2. Pathologie.

Bezüglich der klinischen Erscheinungsformen der Arsenvergiftung kann man 4, klinisch wesentlich differente, Krankheitsbilder unterscheiden:

1. Asphyxia arsenicalis.
2. Intoxicatio arsenicalis acuta.
3. Intoxicatio arsenicalis chronica.
4. Die von diesen Bildern vollkommen abweichende Vergiftung mit Arsenwasserstoff, welche deshalb auch an besonderer Stelle besprochen wird.

Bei der sub 2 und 3 genannten Toxicose hat man wieder zu unterscheiden:

A. Jene, die vorwiegend zu Symptomen von Seiten des Verdauungstractes führt,

B. jene, die vorwiegend zu Symptomen von Seiten des Nervensystems führt.

1. Asphyxia arsenicalis.

Bei der Asphyxia arsenicalis kommt es zunächst zu einem ganz acuten Intestinalkatarrh mit Erbrechen, Diarrhoeen und der Entleerung reiswasserähnlicher Stühle. Auch Tenesmus stellt sich ein. Daneben treten tonische Krämpfe der unteren, später auch der oberen Extremitäten und Cyanose ein; darauf Collaps und Tod in wenigen Stunden. Wir haben also ein Bild vor uns, das dem der Cholera asiatica täuschend ähnlich sieht. In früheren Zeiten (vor Entdeckung des Cholerabacillus) wurde zu Zeiten einer bestehenden Choleraepidemie auch zuweilen diese Form der Arsenikvergiftung mit Erkrankungen an Cholera asiatica verwechselt.

Diese Fälle kommen im ganzen und großen sehr selten vor. Man sieht sie, wenn einem Kinde unvorsichtigerweise zu große Mengen von Tinctura Fowleri gegeben wurden, oder bei Selbstmordversuchen oder Mord mit großen Mengen von Arsenik.

---

[1]) Vergleiche Mařik, Wiener klinische Wochenschrift 5, 145, 157, 1892.

2. Acute Arsenikvergiftung.

Auch hier kommt es zunächst zu den Erscheinungen des acuten Gastrointestinalkatarrhs. Allerdings vergehen bisweilen einige Stunden, bis die ersten Symptome der Vergiftung sich einstellen. Die Individuen bekommen kurze Zeit nach der Vergiftung einen metallischen Geschmack, Trockenheit und heftiges Brennen im Munde, ohne dass die Symptome, die sonst bei der Säurevergiftung zu sehen sind (Vergleiche S. 9), hier vorhanden wären. Bald darauf kommt es zu sehr heftigem Erbrechen, und zwar zunächst von Speisenresten, später auch von galligen Massen, indem die Galle aus dem Duodenum in den Magen übertritt. Wenn nach einigen Stunden das Erbrechen nicht aufhört, so zeigen sich schließlich zuweilen Blutstreifen im Erbrochenen, aber nie größere Mengen Blutes. Im Verlaufe einer ziemlich kurzen Zeit (typisch 24 Stunden) treten Veränderungen im Stuhle auf, welche an die Symptome der Dysenterie erinnern: es erfolgt häufiger Stuhlgang, Entleerung eiterig-schleimiger Stühle, nach längerer Dauer zeigt sich verändertes Blut in den entleerten, flüssigen Faecalien. Es ist ferner heftiger Tenesmus vorhanden, der Urin wird in spärlicher Menge entleert, zuweilen ist sogar Anurie da. Im Harne lassen sich große Massen von Eiweiß, nach Verlauf von 2—3 Tagen auch Blut nachweisen. Zu bemerken ist noch, dass bisweilen auch Erytheme, dann ekzematöse, pustulöse, bullöse Hautentzündung, ferner Haemorrhagien in die Haut beobachtet wurden. Doch ist dieser Befund ganz inconstant. Der Tod kann da auch, nachdem die ersten stürmischen Erscheinungen von Seiten des Verdauungstractes abgelaufen sind, unter Auftreten von etwas Icterus, Cyanose, Krämpfen, Coma in wenigen Stunden eintreten.

3. Chronische Arsenvergiftung.

Sie kann sich aus der acuten Form der Arsenvergiftung entwickeln, wenn dieselbe nicht zum Tode führt. Und zwar entsteht dann meist jene Form der chronischen Arsenvergiftung, bei welchen die Störungen von Seiten des Digestionstractes überwiegen. Durch den fortgesetzten Gebrauch von Arsenpraeparaten aber entwickelt sich die Form, bei der die nervösen Störungen die Hauptrolle spielen, insbesondere dann, wenn die Individuen Jahre hindurch der Einwirkung von Arsen ausgesetzt waren. Doch liegen aus der neueren Literatur (Kovacz,[1]) Mařik)[2]) Beobachtungen vor, welche zeigen, dass auch im Anschlusse an die acute Arsenikvergiftung derartige, nervöse Symptome sich einstellen können.

---

[1]) Kovacz, Wien. klin. Wochenschrift 2, 649, 1889.

[2]) Mařik, Wien. klin. Wochenschrift 4, 565, 595, 614, 630, 648, 666, 686, 710, 728, 747, 1891.

Bei der ersten Form magern die Leute stark ab und können sich nicht erholen, leiden an Appetitlosigkeit, sehen elend aus. Von Zeit zu Zeit treten Diarrhoeen ein, ferner ein mäßig hohes, atypisches Fieber, dann Eiweiß im Harne in ziemlich beträchtlichen Mengen, welche Symptome aber nicht auf eine eigentliche Nephritis, sondern auf Verfettung der Epithelzellen zurückzuführen sind. Ferner stellen sich verschiedene Veränderungen der äußeren Haut ein, wie Verlust der Haare, Ekzeme, Petecchien, Atrophie der gesammten Haut. Auch verlieren die Leute ihre Zähne. Zuweilen treten schwere trophische Störungen auf, wie Gangraen der Haut und Hände, an denen der Kranke dann sehr rasch zugrunde geht. In anderen Fällen entwickelt sich ein jahrelanges Siechthum, dem der Kranke endlich erliegt.

Die zweite Form der chronischen Arsenvergiftung ist meist dadurch verursacht, dass der Mensch jahrelang der giftigen Einwirkung des Arsen ausgesetzt ist. Daher findet sie sich bei Berg- und Hüttenarbeitern in Arsenwerken, ferner bei Menschen, die jahrelang Zimmer bewohnen (Naunyn),[1]) deren Wandmalerei oder Tapeten Arsenik enthalten, oder durch Missbrauch von Arsen zu therapeutischen Zwecken. Der Kranke sieht infolge Einwirkung des Arsen, ohne dass ein nachweisbares Leiden vorliegt, blass aus und magert ab, zuweilen zeigt er Oedeme, auch die oben beschriebenen, analogen trophischen Störungen der Haut.

Dann aber kommt es zu starken Schmerzen in den unteren Extremitäten, meist in beiden ischiadischen Nerven, die sehr oft mit einer bedeutenden Abmagerung der unteren Extremität einhergehen; später treten die gleichen Erscheinungen, welche wohl auf einer durch die toxische Wirkung des Arsens bedingten Polyneuritis beruhen, auch in der oberen Extremität auf. Nach Brouardel und Puchet[2]) soll dabei am häufigsten der Extensor digitorum communis befallen werden. Auch Mařik[3]) findet, dass an der oberen Extremität vorwiegend die Supinatoren und Extensoren an der Erkrankung sich betheiligen; ferner werden nach demselbem Autor frühzeitig die Muscali interossei, lumbricales und opponentes pollicis befallen. Sensibilitätsstörungen der verschiedensten Art, als Anaesthesien, Paraesthesien etc. stellen sich ein. Die Kranken können bei geschlossenen Augen nicht stehen; auch die Pupillenreflexe und Patellarreflexe fehlen, und es kann so das Bild der Tabes vorgetäuscht werden („Tabes arsenicalis"). Auch Lähmungen der Extremitäten und nachfolgende Atrophien sind wiederholt beobachtet worden. An dieser

---

[1]) Siehe Naunyn l. c.

[2]) Brouardel und Pouchet siehe Husemann, Encyklopaedische Jahrbücher der gesammten Heilkunde 1, 63, 1891.

[3]) Mařik l. c.

Stelle will ich noch erwähnen, dass bei beiden der nun genannten Formen der chronischen Arsenvergiftung eigenthümliche, wohl von verändertem Blutfarbstoffe herrührende, Pigmentierungen der Haut eintreten (Arsenmelanose), welche aber nach meiner Ansicht für sich allein nichts für die Arsenvergiftung Charakteristisches bieten. [1])

3. Prognose.

Die Asphyxia arsenicalis gibt stets eine Prognosis infaustissima, die vergifteten Individuen gehen in kürzester Zeit, auch wenn ärztliche Hilfe zur Hand ist, zugrunde.

Das Gleiche ist auch zu sagen von den Fällen von acuter Arsenvergiftung. Auch sie geben eine Prognose quoad sanationem infaustissima.

Die dann hier abgehandelten Formen der chronischen Arsenikvergiftung geben bei entsprechender Behandlung (Siehe S. 174) eine günstige Prognose, wenn auch complete Heilungen selten sind. Ungünstig wird in allen jenen Fällen die Prognose, wo Nierenaffectionen in den Vordergrund treten (Siehe S. 171). Meist erliegen dann, wenn auch nach längerer Dauer, die Individuen der durch die Arsenikvergiftung bedingten Nierenaffection. Auch die Symptome der Neuritis trüben die Prognose wesentlich. Sind einmal ausgebreitete Lähmungen mit Atrophie eingetreten, dann ist die Prognose äußerst ungünstig.

4. Diagnose.

Sie wird bei den sub 1 und 2 abgehandelten Formen nie auf große Schwierigkeiten stoßen. Nur bei Bestehen einer Choleraepidemie kann es sich ereignen, dass nach den klinischen Symptomen ein solcher Fall als Cholera aufgefasst wird. Aber auch hier muss die Diagnose durch den Nachweis von Arsen in den Excreten nach den noch zu beschreibenden Methoden erhärtet werden. Die chronische Arsenvergiftung kann mit dem klinischen Bilde der Tabes verwechselt werden (Siehe S. 172).

Doch ist die Differentialdiagnose hier nicht schwer, da man bei der Arsenvergiftung bei sorgfältiger Untersuchung stets Arsen im Harne nachweisen kann, und da solche Fälle von Arsenvergiftung bei entsprechender Behandlung sehr gebessert, wenn auch nicht geheilt werden.

Unter Umständen kann auch die Bleivergiftung ein ähnliches Bild ergeben; namentlich ist dann die Differentialdiagnose schwierig, wenn der Kranke längere Zeit hindurch bleihältige Praeparate genommen hat.

---

[1]) Siehe O. Wyss, Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte, 20 (Sonderabdruck), 1890.

Denn auch die Arsenlähmung beginnt wie die Bleilähmung oft mit geringen Schmerzen an den oberen Extremitäten, und können beide Toxicosen zur Radialis-Lähmung führen. Auch die bekannten Symptome der degenerativen Atrophie, also Endartungsreaction hat man wiederholt sowohl bei Bleilähmungen als Arsenlähmungen beobachtet. Doch findet man bei der Bleivergiftung (Siehe diese) bei genauer Untersuchung regelmäßig an den Schleimhäuten des Mundes den so charakteristischen Bleisaum, welcher bei der Arsenvergiftung ebenso regelmäßig fehlt. Das vorwiegende Ergriffensein der unteren Extremitäten, die starke Betheiligung der Supinatoren (Siehe S. 172), weiter das Fehlen des Bleisaumes wird meist jedoch Arsenlähmung hinreichend charakterisieren; ganz sicher gestellt wird aber die Diagnose nur durch den Nachweis von Arsen in den Excreten.

Für die chronischen Formen der Arsenikvergiftung ist demnach auch zur exacten Diagnose der Nachweis von Arsen im Organismus, respective in den Secreten als Harn, Faeces, allenfalls im Erbrochenen unbedingt erforderlich. Man führt ihn in folgender Weise aus: War zur Vergiftung arsenige Säure (weißer Arsenik) verwendet worden, so wird oft schon eine sorgfältige makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen uns den Nachweis ermöglichen. Wir finden im Erbrochenen häufig größere und kleinere Bröckelchen dieser Substanz. Diese weißen Partikelchen werden mit der Pincette herausgesucht oder durch öfteres Abschlemmen von anderen Beimengungen befreit, mit kaltem Wasser gewaschen und in einer Eprouvette in möglichst wenig heißem Wasser gelöst. Beim Erkalten scheidet sich die arsenige Säure krystallinisch aus und kann durch die mikroskopische Untersuchung — man sieht kleine, octaëdrische Krystalle — leicht erkannt werden. Beim Erhitzen dieser Krystalle mit Soda auf der Kohle in dem reducierenden Theile der Löthrohrflamme stellt sich der charakteristische Knoblauchgeruch ein. Wird eine Probe der Substanz im Reagensglase mit Kohle erhitzt, so tritt in dem kalten Theile der Eprouvette ein Metallspiegel auf.

Besser und genauer ist es — und dieses Verfahren lässt sich auf alle Arsenverbindungen anwenden — wenn zunächst die organische Substanz durch Behandeln mit chlorsaurem Kalium und Salzsäure zerstört und die übrig bleibende, auf 60° C. erwärmte Flüssigkeit durch längere Zeit mit Schwefelwasserstoff behandelt wird.[1]) Den erhaltenen, gelben Niederschlag von Schwefelarsen löst man in Schwefelammonium. Das Filtrat wird zur Trockenheit eingedampft, nach dem Erkalten tropfenweise mit concentrierter Salpetersäure versetzt und unter weiterem Hin-

---

[1]) Vergleiche v. Jaksch, klinische Diagnostik l. c. S. 181.

zufügen von Salpetersäure erwärmt, bis keine Gasentwicklung mehr eintritt und keine rothbraunen Dämpfe sich entwickeln. Die Flüssigkeit wird im Wasserbade stark concentriert, weiter etwas mit Wasser verdünnt und kleine Mengen kohlensauren Natrons eingetragen bis zum Auftreten deutlich alkalischer Reaction. Man verdampft dann die Flüssigkeit im Wasserbade zur Trockenheit. Der trockene Rückstand wird mit einem Gemenge von kohlensaurem und salpetersaurem Natron zum Schmelzen gebracht, die erkaltete Schmelze mit Wasser mehrmals ausgezogen und filtriert. Das Filtrat versetzt man mehrmals mit geringen Mengen verdünnter Schwefelsäure, bis kein Aufbrausen mehr erfolgt. Dann wird neuerdings Schwefelsäure hinzugefügt und im Wasserbade, schließlich über freiem Feuer, eingedampft, bis weiße Dämpfe entweichen. Nach dem Erkalten löst man den Rückstand in kaltem Wasser, bringt die Flüssigkeit in einen mit arsenfreiem Zink und arsenfreier Schwefelsäure gefüllten Wasserstoffentwicklungsapparat,[1]) an welchem zum Reinigen und Trocknen des durchstreichenden Gasgemenges (Wasserstoff und Arsenwasserstoff) ein mit Ätzkalistückchen und gekörntem Chlorcalcium gefülltes Rohr angebracht ist. An dasselbe ist luftdicht eine sich zwei- bis dreimal verjüngende Röhre angefügt, welche in eine Spitze ausmündet. Die auf Arsen zu prüfende Flüssigkeit wird in den Apparat gebracht und nachdem alle atmosphaerische Luft verdrängt ist, zündet man das aus der Spitze der Röhre strömende Wasserstoffgas an. Man erhitzt nun die Röhre vor den Stellen, wo sich dieselbe verdünnt. Falls Arsenwasserstoff in dem Wasserstoffgase enthalten ist, wird sich dann an diesen (verjüngten) Stellen metallisches Arsen abscheiden. Dasselbe wird bei Betupfen mit einer Lösung von unterchlorigsaurem Natron sofort aufgelöst.

Man kann weiter noch folgende Probe ausführen:

Man leitet, nachdem die Flamme verlöscht wurde, die Gase in eine Lösung von salpetersaurem Silber, die mit Salpetersäure angesäuert wurde, oder in eine Lösung von schwefelsaurem Silber. Es scheidet sich metallisches Silber als schwarzgrauer Niederschlag ab und im Filtrate der Flüssigkeit wird durch vorsichtigen Zusatz von Ammoniak arseniksaures Silber als gelber Niederschlag ausgeschieden.

5. Therapie.

Bei der acutesten und acuten Arsenikvergiftung spült man, da die Mehrzahl der Arsenpraeparate im Wasser schlecht löslich sind, den Magen sofort aus, bis der Inhalt desselben unbedingt vom Gifte entleert ist. Auch ist es sehr zweckmäßig, den Magen direct mit gebrannter Magnesia, welche in Wasser suspendiert ist, auszuspülen. Dann gibt man

---

[1]) Ludwig l. c. S. 252 und Fr. Otto l. c. S. 167.

Gegenmittel. Hierher gehört zunächst das von Bunsen angegebene Eisenoxydhydrat, welches nach der deutschen Pharmakopoe folgendermaßen zusammengesetzt ist: Liquor. ferri sulfur. oxydat. 100 mit 250 Theilen Wasser gemischt und dazu eine Mischung von Magnesia usta 15 in 250 Theilen Wasser.

Der Zusatz der Magnesia usta in aqua wurde erst später von einem Arzte Namens Fuchs angegeben. Das Mittel stellt eine breiige Masse dar, deren Wirkung bei der Arsenvergiftung darin besteht, dass das Eisenoxydhydrat mit dem Arsen eine unlösliche Verbindung eingeht. Die zugesetzte Magnesia wirkt abführend. Allein das Mittel hat den Nachtheil, dass es stark reizend auf die Darmschleimhaut wirkt, was ja zu vermeiden ist. Deshalb ist vielmehr zu empfehlen:

Magnesia usta in aqua allein zu gebrauchen. Man verschreibt 200 *g* der Mischung, lässt zuerst $1/4$ auf einmal, dann alle fünf Minuten einen Esslöffel verabreichen, welche das bis nun gegen die Arsenvergiftung allgemein übliche und bewährte Mittel ist. Die österreichische Pharmakopoe schreibt folgende Zusammensetzung des genannten Mittels vor: Magnesia oxyd. recent. parat. 70, aquae destill. 500·0.

Ein anderes Mittel, zu dessen Gunsten die Erfahrung sehr spricht, ist Kalkwasser. Auch dieses Mittel kann man zur Magenausspülung verwenden. Wenn man im weiteren Verlaufe der Erkrankung zu dem Glauben kommt, dass das Gift noch im Darme vorhanden ist, so ist es zweckmäßig, durch Klystiere für eine ausgiebige Darmentleerung zu sorgen. Abführmittel sind im Allgemeinen wegen ihrer reizenden Einwirkung auf die ohnehin schwer erkrankte Schleimhaut zu vermeiden. Die Gastritis und Enteritis toxica ist nach den bekannten hier wiederholt aufgeführten Grundsätzen zu behandeln, desgleichen auch der Collaps.

Bei der ersten Form der chronischen Arsenvergiftung macht man zunächst einen Versuch mit Magnesia usta in aqua. Dann aber leitet man dieselbe Behandlung ein wie bei jeder Gastroenteritis (Siehe S. 18).

Bei Vorhandensein von Symptomen, welche zeigen, dass vorwiegend der Darm erkrankt ist, reiche man Bismuthum subnitricum oder Bismuthum salicylicum, fehlen solche Symptome, so sind Mucilaginosa, als Gummi arabicum, eventuell mit etwas Extr. opii aquos., wenn Schmerzen vorhanden sind, zu reichen. Gegen die Symptome der Kachexie u. s. w. verordnet man frische Luft, entsprechendes diätisches Verhalten, kräftige Nahrung. Hauterkrankungen behandelt man nach den in der Dermatologie üblichen Regeln. Von internen Mitteln ist noch das Jodkalium zu versuchen.

Bei der Arsenlähmung versucht man zunächst innerlich Jodpraeparate. (Natrium jodatum, höchstens 1—2 *g* 2mal im Tage.) Ferner verwendet man den galvanischen und faradischen Strom in bekannter

Weise. Von der Massage, warmen Bädern, also dem Gebrauche der Thermen von Teplitz u. s. w., habe ich keine besonderen Erfolge gesehen. Alle diese Methoden haben keinen bedeutenden Wert.

Gegen die heftigen Schmerzen verordnet man beruhigende Mittel. Bisweilen leisten Chininpraeparate in dieser Richtung gute Dienste. Von dem sonst empfohlenen Antipyrin, Antifebrin etc. habe ich keine günstigen schmerzlindernden Erfolge bei diesen Erkrankungen gesehen. Sind die Schmerzen äußerst heftig, so bleibt nichts anderes übrig, als dieselben durch subcutane Injectionen von Morphium zu bekämpfen. Allerdings muss der Arzt mit großer Vorsicht verfahren, weil die Gefahr vorliegt, dass solche Kranke durch diese Therapie dem Morphinismus in die Hände getrieben werden.

6. Anatomischer Befund.

Derselbe ist verschieden, je nach dem es sich um eine der geschilderten Formen der acuten oder chronischen Arsenvergiftung handelt. Bei der acuten Arsenvergiftung zeigt der Magen und Dünndarm alle Zeichen einer acuten Entzündung, die einhergeht mit den Symptomen der Verfettung der Organe, insbesondere der Epithelien (Gastritis glandularis Virchow). In einzelnen seltenen Fällen findet man auch Perforation des Magens. Im Dickdarme resultiert durch diese Vergiftung häufig genug eine Veränderung, welche an das anatomische Bild der Dysenterie erinnert. Dabei beobachtet man Ecchymosen, ferner mehr oder minder hochgradige Fettdegeneration in allen Organen. Bei der chronischen Arsenvergiftung tritt Schwund der Magendrüsen auf, weiter auch Verfettung in allen Organen, und in jenen Fällen, in denen schwere nervöse Symptome beobachtet wurden, stellt sich auch chronische Entzündung im Gehirn, Rückenmark und den peripheren Nerven ein.[1])

4. Arsenwasserstoffvergiftung.

Es stellen sich nach kurzer Zeit der Einwirkung des Arsenwasserstoffes Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, Schmerzen in der Magengegend, weiter Icterus, Haematurie, Haemoglobinurie ein, Krankheitserscheinungen, denen das Individuum in kurzer Zeit erliegt. Auch nervöse Symptome als Zuckungen in der Musculatur kommen vor. Bisweilen aber tritt der Tod erst nach 6 Tagen, ja 24 Tagen ein. In einzelnen Fällen (Storch)[2]) wurde auch Fieber beobachtet. Auch in Fällen, in welchen alle die

---

[1]) Siehe Henschen, on arsenical Paralysis (Sonderabdruck) Upsala, 1893.

[2]) Storch, Therapeutische Monatshefte 6, 310, 1892.

Symptome wohl ausgebildet sind, kann Heilung eintreten, wie ein Fall von Schichardt[1]) zeigt.

7. *Vergiftung durch Antimon.*[2])

Obwohl nach seinen chemischen Eigenschaften Antimon eher den Metallen als Metalloiden beizuzählen ist, handeln wir wegen der ähnlichen klinischen Symptome, welche der Körper hervorruft, dasselbe nach dem Arsen ab.

1. Aetiologie.

Die sehr seltenen Vergiftungen mit Antimon sind in der Mehrzahl der Fälle Arzneivergiftungen. Es handelt sich da immer um unzweckmäßige Verwendung des Brechweinsteins (Kalium stibiotartaricum, Tartarus stibiatus), der in früheren Zeiten zur Behandlung der Pneumonien sehr viel Verwendung fand, oder der Antimonbutter (Antimontrichlorid), welche in alten Zeiten ein beliebtes Ätzmittel war. Ferner ist zu erwähnen das Schlippe'sche Salz (Natriumsulfantimoniat). Dieses Salz hat jedoch bis jetzt keine medicinische Bedeutung. Desto mehr ist oder war wenigstens in früheren Zeiten das Antimonpentasulfid (Goldschwefel) von Wichtigkeit, welches einst als Mittel zur Behandlung von Bronchialkatarrhen vielfach Verwendung fand. Die Toxität dieser Substanz ist gering. Weiter können Antimonvergiftungen durch Bekleidungsstücke hervorgerufen werden, welche durch Antimon, das bei Fixieren des Farbstoffes in den Geweben zurückblieb, hervorgerufen werden. Bei Einwirkung von Antimonpraeparaten auf die Haut treten pustulöse Efflorescenzen und Ekzeme aller Art auf. Die gleichen Symptome auf der Haut ruft auch der unzweckmäßige Gebrauch der Antimonbutter hervor. Außer den genannten Verbindungen könnten noch in Betracht kommen Vergiftungen durch Chlorantimon und Schwefelantimon. Die letale Dosis für den Erwachsenen dürfte circa 1 *g* betragen.

2. Pathologie.

Die Erscheinungen der Antimonvergiftung sind ganz ähnlich jenen, welche bei der Arsenvergiftung auftreten (Siehe S. 170), nur mit dem Unterschiede, dass die Antimonpraeparate eine viel stärkere, locale Reizung hervorbringen. Es bilden sich da sehr bald Epithelabschürfungen, Bläschen, ferner ausgebreitete, aber nicht sehr tiefgreifende Substanzverluste. Außerdem tritt metallischer Geschmack im Munde,

---

[1]) Schichardt, Therap. Monatshefte 5, 260, 1891.

[2]) Husemann l. c. S. 849; Kobert l. c. S. 265; Naunyn l. c. S. 313; Lewin l. c. S. 86.

Diarrhoee, Magenkrampf u. s. w. auf, ganz analog wie bei der Arsenvergiftung. Doch dominieren bei dieser Vergiftung noch mehr die Symptome der acuten Gastroenteritis, die bei der Arsenikvergiftung beschriebenen nervösen Symptome treten etwas in den Hintergrund. Auch bei der äußerlichen Anwendung der Antimonpraeparate (in früherer Zeit bei Behandlung der Meningitis viel gebraucht) entstehen dieselben Erscheinungen; daneben aber auch sehr starke Hautentzündungen, wie Ekzeme und pustulöse Ausschläge (Siehe oben). Zu erwähnen ist noch, dass das Antimon in den Urin übertritt.

Das Vorkommen einer chronischen Antimonvergiftung ist durch klinische Beobachtungen nicht hinreichend gesichert. Doch kann, wie Versuche von Mayerhofer[1]) und Nobiling[1]) zeigen, das Antimon zu solchen Symptomen führen. Die Symptome sind vieldeutig. Erbrechen, Diarrhoeen, Albuminurie, Abmagerung beherrschen das Bild.

3. Prognose.

Die Prognose hängt von der Menge des eingeführten Antimonpraeparates ab, jedoch ist sie mit Rücksicht auf die schweren Laesionen, auf die intensiven anatomischen Veränderungen, welche dieses Gift in dem Magen und Darme setzt, stets mit Reserve zu stellen, auch anscheinend leichte Fälle können lange dauernde Magenkatarrhe im Gefolge haben.

4. Diagnose.

Sie wird aus den oben angeführten Symptomen leicht zu stellen sein. Es ist aber zu beachten, dass eine Verwechselung mit dem klinisch so ähnlichen Bilde der Arsenvergiftung nahe liegt. Die Hauptmomente, durch welche die Antimonvergiftung von der Arsenvergiftung sich unterscheidet, sind vor allem die bei weitem intensiveren Veränderungen, welche die Antimonvergiftung auf die Schleimhaut des Mundes und Rachens setzt, ferner das Zurücktreten der nervösen Symptome, welche ja bei der Arsenikvergiftung eine große Rolle spielen. Doch ist letzteres Moment nicht absolut beweisend, indem von einzelnen Autoren, so von Elliotson,[2]) auch das Auftreten von tonischen und chronischen Krämpfen beschrieben wird. Gewisse nervöse Symptome, als Wadenkrämpfe, Delirien, Tremores aller Art kommen sowohl der Arsen- als Antimonvergiftung zu.

Es muss deshalb, um mit aller Sicherheit die Diagnose auf eine Antimonvergiftung stellen zu können, das Gift im Erbrochenen, in dem

---

[1]) Vergleiche Kobert l. c. S. 268.

[2]) Elliotson siehe Husemann l. c. S. 853.

Harne oder Faeces, in welche Excrete das Gift übertritt, mit exacten chemischen Methoden nachgewiesen werden.

Nachweis. Man hat in gleicher Weise zu verfahren, wie bei dem Nachweise des Arsens. (Siehe S. 173.) Beim Erhitzen der Schwefelverbindung mit kohlensaurem Natron und salpetersaurem Natron löst sich die Antimonverbindung nicht auf. Im Marsh'schen Apparate liefern Antimonverbindungen auch schwarze Flecke, welche aber unlöslich sind im unterchlorigsaurem Natron. Auch die Silbersulfatreaction fällt in anderer Weise aus. Man erhält mit Ammoniak im Filtrate (Siehe S. 175) keinen Niederschlag.

5. Therapie.

Zuerst ist der Magen in bekannter Weise auszuspülen. Sollen diese Ausspülungen von Erfolg begleitet sein, so ist zweckmäßig, als Spülflüssigkeit eine 1% Tanninlösung zu verwenden. Weiter ist innerlich Tannin in 3—4% Lösung zu verordnen. Tannin führt das Antimon in eine unlösliche Verbindung über, das gerbsaure Antimonoxyd. Durch Application von Klysmen muss man sich bemühen, diese Verbindung wieder möglichst rasch aus dem Körper zu entfernen. Innere Abführmittel sind wegen ihrer stark irritierenden Eigenschaften zu vermeiden. Die bei dieser Toxicose stets eintretende Gastritis und Enteritis ist nach den wiederholt besprochenen Regeln zu behandeln. Das Eintreten von Collapszuständen erfordert die Anwendung des auch so oft beschriebenen analeptischen Verfahrens.

6. Anatomischer Befund.

Man findet Pusteln, häufig haemorrhagischen Inhaltes im Munde, Oesophagus, ferner die Symptome der toxicotischen Gastritis und Enteritis, und mehr minder hochgradige parenchymatöse, ja fettige Degeneration der Organe. Man sieht aus diesen Angaben, dass analog dem klinischen Bilde auch das anatomische Bild der Antimontoxicose der Arsenvergiftung sehr ähnlich ist.

IV. Vergiftung durch Metallsalze (Metallismus).

Gleich den Krankheitsbildern, welche der Acidismus hervorruft (Siehe S. 9), kommen auch den Toxicosen durch Metallsalze eine Reihe gemeinsamer Symptome zu, welche wir zunächst abhandeln wollen.

Entsprechend der allgemeinen Symptomatologie der Metallsalztoxicosen existiert auch eine allgemeine Diagnostik und Therapie dieser Vergiftungen.

Ebenso zeigen die anatomischen Befunde bei den Metallsalztoxicosen eine Reihe gemeinsamer Züge, welche gleichfalls hier zunächst zusammengefasst werden sollen.

1. Allgemeine Symptomatologie.

Vor allem ist hervorzuheben, dass die Krankheitsbilder, welche die Metallsalztoxicosen hervorrufen, untereinander wesentliche Unterschiede zeigen. Ja, auch die Salze desselben Elementes weisen solche Unterschiede auf; so wirken die Chloride in anderer Weise als die Sulfate, die Phosphate anders als die Carbonate u. s. w. Trotzdem kehren sowohl bei jedem einzelnen Elemente, dessen Salze wir zu besprechen haben werden, als auch bei der Gesammtheit aller uns bekannten Metallsalze gewisse gemeinsame Züge wieder, deren Besprechung wir uns nun hier zuwenden. Wir sprechen hier immer von Metallsalzvergiftungen, nicht von Metalltoxicosen, weil alle Metalle, welche als solche wie Blei, Quecksilber, in den Organismus eingeführt werden, immer in Salze übergeführt werden.

Die Symptomatologie der Metallsalztoxicosen wird in letzter Linie durch den Einfluss bestimmt, welchen diese Salze auf die Gewebe ausüben, indem sie die in den Geweben vorhandenen Eiweißkörper in unlösliche Verbindungen überführen und dadurch für den Organismus unbrauchbar machen. Diese Verbindungen von Metallen mit Eiweißstoffen bezeichnet man als Metallalbuminate. Am Krankenbette tritt diese Einwirkung als Ätzung des von dem Metallsalze getroffenen Gewebes in Erscheinung. Aber die Ätzwirkungen, welche wir bei den Vergiftungen mit Metallsalzen jedesmal beobachten, werden nicht durch diesen Umstand allein bedingt, sondern es concurriert noch mit, dass bei der Bildung der Metallalbuminate die betreffende Säure, welche das Salz bildet, frei wird, und nun gleichfalls die auf Seite 10 beschriebenen,

durch die Säure bedingten Erscheinungen auftreten, welche je nach der Natur der Säure (Siehe S. 13—38) sich im einzelnen Falle sehr verschieden gestalten.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass alle beim Acidismus beschriebenen Symptome bei den Metallsalztoxicosen auftreten oder auftreten können. Wir verweisen deshalb auf das auf Seite 10 und 11 Gesagte.

Es erhellt aus dem Vorgebrachten, dass die Symptome einer Metallsalztoxicose in dem klinischen Bilde ungemein an die des Acidismus sich anlehnen. Allerdings existieren einige Krankheitserscheinungen, durch welche auch ohne den Nachweis des Giftes die Metallsalztoxicose von der Säuretoxicose unterschieden werden kann.

Bleiben wir zunächst bei dem Bilde, welches wir von der Vergiftung mit den mineralischen Säuren entworfen haben, so liegt der Unterschied vor allem in der Art der Schorfe, welche bei den Metallsalztoxicosen meist nicht so tief greifen wie bei den Vergiftungen mit Säuren; weiter führen Vergiftungen mit Metallsalzen noch weit seltener als Vergiftungen mit Säuren zu jenen auf Seite 11 beschriebenen durch die Verarmung des Blutes an Alkali bedingten nervösen Symptomen.

Bezüglich des Eindringens des Giftes in den Organismus bemerken wir, dass zunächst der Mund, häufig auch das Rectum, Blase und Genitalapparat, bisweilen jedoch die Haut oder die Körperhöhlen die Eingangspforte bilden.

2. Allgemeine Diagnostik.

Wurde das Metallsalz per os eingeführt, so werden das stets auftretende, sehr heftige, neutral oder sauer reagirende Erbrechen, die Ätzwirkungen des Salzes auf Haut und Schleimhaut die Diagnose bald sicher stellen. Zur exacten Diagnose jedoch ist stets der chemische Nachweis des Giftes in den Excreten und Secreten als dem Erbrochenen, den Faeces, dem Harne allenfalls dem Schweiße erforderlich.

3. Allgemeine Therapie.

Das Hauptgewicht ist stets darauf zu legen, dass das Gift möglichst rasch auf dem kürzesten Wege, also zum Beispiele bei der Einfuhr per os durch Ausspülung des Magens aus dem Körper entfernt werde.

In Fällen, in welchen aus diesem oder jenem Grunde dieses Verfahren unausführbar ist, sei es, dass der Kranke erst tagelang nach der Vergiftung in die Hände des Arztes gelangt, sei es dass ausgebreitete, tiefgreifende Ätzungen eine durch die Sondeneinfuhr bedingte Perforation des Magens befürchten lassen, muss man sich bemühen, das Gift

in eine unlösliche Verbindung überzuführen und durch ölige Abführmittel für eine rasche Entleerung des Darmes Sorge zu tragen.

Die gleich wie bei der Säuretoxicose eintretenden Collapse, Gastritiden, Nephritiden sind nach den bekannten hier bereits wiederholt angeführten Grundsätzen zu behandeln (Siehe S. 18.).

4. Anatomischer Befund.

Er zeigt die für die Metallsalztoxicose charakteristischen Schorfe an der Haut und den Schleimhäuten, weiter die Symptome der acuten Gastritis und Enteritis toxica. Ferner treten fast immer die Merkmale parenchymatöser Degeneration der Organe ein, welche häufig genug bis zu den Zeichen der fettigen Degeneration sich ausbilden.

1. Vergiftung mit Magnesiasalzen.

Den Magnesiasalzen kommt eine geringe klinische Bedeutung zu. Sie geben nur in den seltensten Fällen Veranlassung, dass der Arzt bei solchen Vergiftungen einzugreifen hat, und die Erscheinungen, welche sie hervorrufen, sind von geringem ärztlichen Interesse.

Eine große Wichtigkeit haben aber die Magnesiasalze wie Magnesiahydrat als Antidot gegen Arsen (Siehe S. 175), schwefelsaure Magnesia als Antidot gegen die Barytvergiftung (Siehe S. 80). In solchen Fällen können, wenn des Guten zuviel gethan, d. h. zu große Dosen und durch zu lange Zeit hindurch gereicht werden, gewisse Symptome vor allem Dyspepsie, ja auch Symptome der Enteritis auftreten, welche der Therapie und nicht der Toxicose zur Last zu legen sind. Erschöpfende, positive klinische Thatsachen über diese Vergiftung liegen jedoch nicht vor.

2. Vergiftung mit Zinksalzen [1]).

1. Aetiologie.

Die Bedeutung dieser toxischen Agentien ist im allgemeinen wenigstens bei uns gering. In England, wo unter dem Namen Burnet's Antisepticum concentrierte Lösungen gewisser Zinksalze als Chlorzinklösungen dem Publicum leicht zugänglich sind, ist die Zahl der dadurch bekannt gewordenen Vergiftungsfälle eine relativ große; trotz-

[1]) Vergleiche Falck, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Falck, Virchow und Simon 2, 156, Enke, Erlangen, 1855; Naunyn, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen 15, 290, F. C. W. Vogel, Leipzig, 1876; Kobert l. c. S. 281; Husemann l. c. S. 927; Lewin l. c. S. 119; Bernatzik, Real-Encyklopaedie 2. Aufl. 21, 511, 1890.

dem stehen erschöpfende Kenntnisse über die Wirkung der Salze dieses Metalles noch immer aus und auch unsere Kenntnisse über die Wirkung dieser Salze auf den thierischen Organismus sind durchaus unzureichend. Falcone[1]) und Maramaldi[1]) haben angegeben, dass Zinkoxyd bei Thieren in Dosen von 0·1—1·0 *g* tödlich wirken soll.

Die Vergiftungen, welche wir beobachten, kommen meist durch unzweckmäßige Verwendung der in der Medicin verwendeten Zinkverbindungen vor, von welchen die wichtigsten das Zinkoxyd, das schwefelsaure Zink, das schwefelcarbolsaure Zink und das Chlorzink sind.

Die Zahl der Zinksalze, die noch in der Medicin Verwendung finden, wenngleich ihre Verwendung nur im beschränkten Maße statt hat, ist eine ungemein große; als solche nenne ich Jodzink, essigsaures, milchsaures, phosphorsaures, valeriansaures Zink und in neuerer Zeit haben Heuston[2]) und Tichborne[2]) das Zinksulfit als Antisepticum empfohlen. Alle diese Salze in zu großer Dosis verabreicht, können dann die Symptome der noch zu schildernden Zinkvergiftung hervorrufen. Nach Tardieu beträgt die letale Dosis des Zinksulfates 7·0 bis 8·0 *g*. Über die letale Dosis des Zinkoxydes, desgleichen des Chlorzinkes liegen bestimmte eindeutige Angaben nicht vor. Insbesondere schwanken die für die letztgenannte Zinkverbindung angegebenen Zahlen in sehr weiten Grenzen.

Die Angaben, dass bei Zinkarbeitern Erkrankungen auftreten sollen, welche mit Fieber einhergehen, welches in seinem Typus mit jenem, das wir bei der Malariainfection sehen, identisch sein soll, bedürfen noch sehr der Bestätigung. Ich glaube, dass Tracinski[3]) das Richtige getroffen hat, wenn er als wirksames Agens in solchen Fällen das Blei ansieht. Mir ist es sehr wahrscheinlich, dass die Wirkung auch anderer Gifte als vor allem des Arsens mitspielt, welches das sogenannte „Zinkgießer-“ oder „Gelbgießerfieber“ hervorruft. Die Frage, ob wirklich eine chronische Zinkvergiftung existiert, welche mit Anaemie, Dyspepsie und einer Reihe nervöser Symptome als Ataxie, Anaesthesie und Paresen einhergeht, ist noch nicht gelöst. Sehr namhafte Autoren leugnen geradezu die Existenz eines derartigen Processes.

2. Pathologie.

Die Symptome sind wesentlich verschieden, je nachdem es sich um Vergiftungen mit Zinkoxyd, Zinksulfat oder Chlorzink handelt.

---

[1]) Falcone und Maramaldi, Therapeutische Monatshefte **7**, 324 (Referat), 1893.

[2]) Heuston und Tichborne, Therapeutische Monatshefte **4**, 630, 1890.

[3]) Tracinski, Deutsche Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege **20**, 58, 1888.

Was zunächst das sehr schwer lösliche Zinkoxyd betrifft, so wird es im Magen in milchsaures Zink und Zinkchlorid umgewandelt, und die toxicotischen Wirkungen, welche man beobachtet, sind auf die Bildung dieser Salze zu beziehen. Die Symptome, welche bei kleineren Dosen eintreten, sind metallischer Geschmack, Dyspepsie, Singultus und Obstipation; größere Gaben rufen Erbrechen, Übelkeit und Kolikanfälle mit Diarrhoeen hervor. In ganz analoger nur in intensiverer Weise wirkt das Zinksulfat. Dosen von 0·2—0·3 *g* rufen sicher Erbrechen hervor. Es stellen sich weiter heftige Diarrhoeen, ja blutige Stühle ein, die Kranken klagen über einen unangenehmen, zusammenziehenden Metallgeschmack im Munde. Nicht selten finden wir — bedingt durch die Ätzwirkung des schwefelsauren Zinks — die Schleimhaut des Mundes gerunzelt und weißlich verfärbt. Über die Giftwirkung des Zinkosulfophenolates liegen keine Beobachtungen vor; es ist wohl sicher von geringerer toxicotischer Wirkung als die vorgenannten Salze und die Symptome, welche es hervorruft, dürften mehr den Phenolen (Siehe diese), als den Zinksalzen angehören. In anderer Weise als die nun genannten Salze wirkt das Chlorzink in concentrierter Lösung. Es unterliegt vor allem keinem Zweifel, wenn auch bestimmte Zahlenangaben nicht vorliegen, dass es in wesentlich intensiverer Weise wirkt als z. B. das Zinksulfat; vor allem entfaltet es eine intensive ätzende Wirkung auf die Haut und die Schleimhäute, welche ihren Grund in der Eigenschaft aller Metallsalze hat, mit dem Eiweiß des Körpers Verbindungen zu bilden. Bei Verwendung concentrierter Lösungen steht es an Intensität der Wirkung den Toxicosen mit mineralischen Säuren speciell der Salzsäure, kaum nach. Diese Wirkung führt zu der Bildung weißer, fest sitzender trockener Schorfe. Dasselbe ruft weiter wie das Zinksulfat Erbrechen und die schon so oft geschilderten Symptome der toxicotischen Gastritis und Enteritis hervor. Über sein Verhalten in Bezug auf die Nieren liegen Beobachtungen nicht vor. Es ist zu erwarten, dass es analog den Säuren (Siehe S. 13) und gewissen Metallsalzen als Sublimat (Siehe S. 226) auch heftige Reizwirkung auf dieselben ausüben kann, eine Thatsache, welche durch das auf Seite 194 Vorgebrachte erhärtet wird. Ebenso wie beim Zinkoxyd, Zinksulfat und den anderen Zinksalzen fehlen jedoch klinische Beobachtungen, aus welchen wir ein klares Bild über die Chlorzinkvergiftung ableiten könnten. Während das Manuscript bereits im Drucke war, habe ich auf meiner Klinik folgenden Fall von Zinkchloridvergiftung beobachtet, welcher wohl manche der aus der obigen Darstellung ersichtlichen Lücken auszufüllen geeignet ist.

Am 14. December 1896 um 5 Uhr abends wird der 26 Jahre alte Fabriksarbeiter Č. J. aus V. auf meine Klinik gebracht. Die Angehörigen desselben machen folgende Angaben: Um 8 Uhr früh nahm Patient ein Wasserglas einer Lösung wie selbe zum Löthen benützt wird, zu sich, welche er als Salz-

säure bezeichnete. Die von Hofrath Huppert vorgenommene Untersuchung der Flüssigkeit ergab jedoch, dass dieselbe in 100 *cm*³ 68 *g* Zinkchlorid und 3·5 *g* Salzsäure enthielt.[1]) Unmittelbar nach der Einnahme der Flüssigkeit stellten sich heftige Schmerzen im Schlunde und im Magen ferner Erbrechen ein. Eine Viertelstunde nach Ausführung der That wurde von einem Arzte ausserhalb des Spitales eine Magenausspülung vorgenommen. Der Arzt verordnete noch ein weißes Pulver und Karlsbader Wasser. Bald traten Schlingbeschwerden ein, die sich gegen 2 Uhr nachmittags bis zur vollkommenen Unmöglichkeit, auch nur Flüssigkeiten zu schlucken, steigerten. Später stellten sich diarrhoische Stuhlentleerungen ein, die von schwarzer Farbe gewesen sein sollen. Seit Ausführung der That besteht blutiger Auswurf. Harnentleerung fand nur eine statt.

Als Patient um 5 Uhr abends auf die Klinik gebracht wurde, war seine Hautfarbe eine blasse, die Lippen cyanotisch. Körper: kräftig. Haut: mit Schweiß bedeckt, Temperatur dem Gefühle nach leicht erhöht. Äußerlich nirgends Zeichen einer Verätzung wahrnehmbar. Kopf: Die Schleimhaut der Lippen, sowie der Mundhöhle weißlich verfärbt, am linken Mundwinkel eine lineare angeätzte Stelle; am Zahnfleische, auf den Wangen, am harten Gaumen stellenweise weißlichgraue, mit dem Spatel ablösbare Schorfe. Die Zähne rauh. Laryngoskopische Untersuchung: Die beiden Gaumenbögen und die Uvula hochgradig oedematös, in der Mittellinie sich berührend. Die Schleimhaut des Kehlkopfeinganges und die Epiglottis ebenfalls sehr stark oedematös geschwellt. Die Stimmbänder, soweit man bei der kurzdauernden Untersuchung beobachten kann, grauweißlich, einen kleinen Spalt zwischen sich lassend. Hals: mittellang, ohne Drüsen, ohne Struma. Thorax: breit, gut gewöbt, symmetrisch. Athmung: Höchster Grad von Dyspnoe, Zuhilfenahme aller Auxiliarmuskeln, deutliches Luftschnappen, in- und exspiratorische Behinderung. Bei Hustenstößen Steigerung des Zustandes. Puls: 102, rhythmisch, Füllung normal, Spannung gering. Percussion der Lunge: Allerorts vorne, wie rückwärts heller, voller Schall. Volumen pulmonum auctum.

$$\text{Lungengrenzen:} \frac{\text{rechts: an der 7. 8. 9. Rippe}}{\text{links: an der 6. 6. 7. Rippe}}$$

Rückwärts: bis zum XII. Wirbeldorn beiderseits heller, voller Schall.

Herz: percussorisch keine Dämpfung nachweisbar; auscultatorisch: an allen Ostien leise, dumpfe Töne. Auscultation der Lunge: vesiculäres Athmen, verlängertes In- und Exspirium. Abdomen: nicht ausgedehnt, in der Magen- und Lebergegend enorm schmerzhaft. Leber: percussorisch verkleinert, nicht palpabel. Milz: percussorisch etwas verkleinert, nicht tastbar. Untersuchung des Harnes: 6 Uhr p. m. Eiweiß: alle Proben positiv,[2]) Zucker vorhanden: (Trommer's und Nylander's Probe positiv). Blut (Heller): positiv, Indican: negativ, Aceton: negativ. Untersuchung des Blutes:

v. Fleischl's Haemometer	= 16·10 *gr* Hb. in 100 *gr* Blut,
Rothe Blutzellen	= 6,950.000 im *mm*³
Weiße „	= 14.400 im *mm*³
R : W	= 482 : 1.

---

[1]) Herrn Collegen Huppert danke ich bestens für die Ausführung der Untersuchung.

[2]) Vergleiche v. Jaksch, Klinische Diagnostik, IV. Auflage. S. 348 Urban und Schwarzenberg, Wien, 1896.

14. December. Abend. Die Dyspnoe nimmt seit der Aufnahme stetig zu, nur mit größter Anstrengung vermag Patient Athem zu holen. Es wird daher um ½8 Uhr p. m. ohne Narcose und ohne locale Anaesthesierung die Tracheotomie vorgenommen. Nach derselben sofortige Behebung aller bedrohlichen Erstickungserscheinungen. Schlingbewegungen, früher vollkommen unmöglich, sind eine ½ Stunde nach der Operation möglich. Patient entleert unter Hustenstößen fortwährend ein schleimig-schaumiges, blutiges Secret. Pat. ist somnolent. Therapie: Magnesia usta in aqua 200·0 und Eiweißlösung. Die Untersuchung des Harnes, der von stark saurer Reaction und 1·026 spec. Gew. ist, ergibt die Probe von Trommer: positiv, Nylander's Probe: positiv, Phenylhydrazinprobe: positiv, Gährungprobe: positiv. Zucker: in 100 *g* polarimetrisch bestimmt = 1·85 *g* Traubenzucker[1]). In der gesammten Harnmenge von 200 cm^3, welche von der Zeit der Aufnahme des Kranken bis 7 Uhr abends entleert wurde, fanden sich also 8·70 *g* Traubenzucker.

Im Harnsediment (1. Harn vom 14. December 7 Uhr abends): 1. Spärliche Blutschatten, 2. Leukocyten, 3. Nierenepithelien, 4. Detritus von Zellen 5. Massenhafte feinst granulierte Cylinder, 6. Grobgranulierte, mit Auflagerung von Nierenepithelien und Leukocyten versehene Cylinder.

15. December. Abdomen nicht aufgetrieben, Magengrube stark druckschmerzhaft. Leber percussorisch verkleinert. Gesicht cyanotisch, gedunsen. Mundschleimhaut grauweißlich belegt. Lippensaum deutlich angeschorft. Zunge geschwellt, an der Oberfläche weiß belegt. Wangenschleimhaut beiderseits intensiv verschorft. Hochgradigstes Oedem des Nasenrachenraumes. Sehr beträchtliche Schleimsecretion. Puls frequent. Athmung vesiculär, rückwärts reichliches Rasseln. Nirgends Dämpfung. Starke Schmerzen in der Mundhöhle und in der Magengegend.

Harnuntersuchung (Morgenharn): Alle Eiweißproben als: 1. Salpetersäure-Kochprobe, 2. Essigsäure-Ferrocyankalium, 3. Biuretprobe, 4. Heller's Schichtprobe positiv, doch schwächer als gestern. Blut (Heller): schwach positiv. Zucker, Trommer's Probe: Reduction, Nylander's Probe: negativ, Gährung: negativ. Phenylhydrazin: negativ, Polarisation: der Harn ist optisch inactiv. Indican: negativ, Aceton: negativ. Im Harnsedimente: 1. Spärliche Leukocyten. 2. Spärliche Nierenepithelien. 3. Einzelne granulierte Cylinder, 4. Keine rothe Blutkörperchen. Pepton Salkowski:[2]) positiv, Devoto:[3]) warmes Filtrat negativ, kaltes ebenso negativ. Untersuchung des Stuhles (12 Uhr in der Nacht abgesetzt): schleimig-eitrig, graugefärbt, von intensivem Gestanke. Mikroskopisch: nur Eiterkörperchen. Reaction: alkalisch. Pepton (Hofmeister): positiv. Bestimmung der Alkalescenz des Blutes am Morgen dieses Tages nach Landois — v. Jaksch[4]) ergibt auf 100 cm^3 Blutes 320 *mg* NaOH, also keine Verminderung der Alkalescenz.

15. December. 6½ Uhr abend. Fieber bis 39·1° C. — Gesicht leicht gedunsen. Puls rhythmisch, kräftig. Kopfschmerzen, Schmerzen im Halse und in der Magengegend. Abdomen nicht aufgetrieben, jedoch sehr druckschmerzhaft. Über die Athemgeräusche kann wegen des flachen Athmens kein sicheres Urtheil gefällt werden. Rechts scheint der Schall verkürzt zu sein. Mundhöhle: Die

---

[1]) Vergleiche v. Jaksch, klinische Diagnostik l. c. S. 373.

[2]) Vergleiche v. Jaksch, klinische Diagnostik l. c. S. 364.

[3]) Vergleiche v. Jaksch, klinische Diagnostik l. c. S. 363.

[4]) v. Jaksch, Zeitschrift für klinische Medicin **13**, 350, 1887.

Schleimhaut der Wangen erscheint noch stärker weißlich getrübt, stellenweise ist sie mit dem Spatel ablösbar, darunter blutend. Das Oedem des Racheneinganges unverändert, auf der rechten Tonsille eine tiefergreifende Gewebslaesion von weißlich grauer Farbe. Herzaction wohl rhythmisch, aber Gallopprhythmus vorhanden. Herztöne dumpf. Rhinoskopische Untersuchung: Die Schleimhaut der Nase diffus geröthet und leicht geschwellt, nirgends eine Verätzung. Befund bei der ophthalmoskopischen Untersuchung: Augenhintergrund normal. Blutuntersuchung um 5½ Uhr abends:

v. Fleischl's Haemometer	= 14 *gr* Hb. in 100 *gr* Blut,
Rothe Blutzellen	= 8,440.000 im mm^3,
Weiße „	= 7.600 im mm^3,
R : W	= 1110 : 1

16. December. Früh. Seit heute vermag Patient auch keine flüssige Nahrung zu sich zu nehmen. Sehr starke Schmerzen in der Magengegend und im Bauche. Das durch die Canüle entleerte Secret ist eitrig. Die Schwellung des Rachens besteht unverändert fort. Die gesammte Schleimhaut der Mundhöhle grauweiß verfärbt. Puls rhythmisch. Das Abdomen leicht aufgetrieben, der Percussionsschall meteoristisch. Die Conjunctivae zeigen einen leichten icterischen Stich. Die Leberdämpfung erscheint verschmälert. Untere Lungengrenze: 6., 7., 8. Rippe. Herzdämpfung vom Lungenschall überdeckt. Über den Lungen nirgends bronchiales Athmen hörbar, auch keine Dämpfung nachweisbar. Herztöne an der Herzspitze leise, 2. Aortenton accentuiert. Untersuchung des Harnes (Morgenharn von 15.—16.): Eiweiß: alle Proben schwach positiv. Blutprobe (Heller): sehr schwach positiv. Zucker: Trommer's Probe: schwach reducierend, Nylander's Probe negativ, Gährung: negativ, Phenylhydrazin: negativ, Polarisation: optisch inactiv. Aceton: negativ. Indican: sehr schwach positiv. Gallenfarbstoff: Huppert [1]): negativ, Gmelin [2]): negativ. Untersuchung des Blutes um 11 Uhr vormittags:

v. Fleischl's Haemometer	= 14·7 *g* Hb. in 100 *g* Blut,
Rothe Blutzellen	= 6,490.000 im mm^3,
Weiße „	= 7.000 im mm^3,
R : W	= 857 : 1.

16. December. Nachmittag. Über den Lungen diffuses Schnurren hörbar, nirgends eine Dämpfung. Die Schmerzen im Abdomen dauern in gleicher Heftigkeit fort. Therapie: Eisumschläge auf den Unterleib, Nährklysmen von Milch mit Zusatz von 0·02 *g* Morphin.

17. December. Früh. Untersuchung des Harnes (Morgenharn): Eiweiß = 1. schwächer positiv als gestern, 2. schwächer positiv als gestern, 3. Spur, 4. sehr schwach positiv. (Siehe S. 187.) Blutprobe (Heller): negativ. Zucker: Trommer: sehr schwach reducierend, Nylander: negativ, Phenylhydrazin: negativ. Aceton: negativ. Indican: negativ. Gallenfarbstoff, Huppert: negativ, Gmelin: negativ, Pepton (Salkowski): positiv, Devoto: Kaltes Filtrat negativ, warmes Filtrat: negativ, Hofmeister: [3]) schwach positiv. Im Harnsedimente: 1. spärliche Leukocyten, 2. ein granulierter Cylinder, 3. Blasenepithelien. Oedem der Gaumenbögen und der Uvula fast vollkommen zurück-

---

[1]) Huppert, siehe v. Jaksch, klinische Diagnostik l. c. S. 39.

[2]) Gmelin, ibidem S. 395.

[3]) Hofmeister, ibidem S. 361.

gegangen. An der rechten Seite der Uvula und an der linken Tonsille sitzen größere grauweiße Belaege. Die Tracheotomiewunde ist reactionslos. Über dem rechten Unterlappen der Lunge an der Basis ist bronchiales Exspirium, über dem linken Unterlappen Rasseln hörbar. Patient kann wieder flüssige Nahrung per os zu sich nehmen.

Nachmittags. Schmerzen im Abdomen halten an. Abdomen mehr aufgetrieben als Vormittag, besonders in der Oberbauchgegend. Herzaction kräftig, Herztöne begrenzt. Vorne über den Lungen vesiculäres Athmen, rechts an der Lungenbasis bei tiefem Inspirium Knisterrasseln und bronchiales Athmen. Die Gegend von der Wirbelsäule nach links gegen die Hüfte sehr stark druckempfindlich. Untersuchung des Blutes:

v. Fleischl's Haemometer	= 14 *g* Hb. in 100 *g* Blut,
Rothe Blutzellen	= 6,520.000 im mm^3.

18. December. Gestern hochnormale Temperaturen. Kolikartige Schmerzen bestanden bis gegen Mitternacht. Das Abdomen war in der Nacht ziemlich aufgetrieben; nachher trat Flatulenz ein, worauf die Kolikschmerzen verschwanden. Um den Mund und am linken Nasenflügel reichliche Herpeseruption. Das Epithel der Mundhöhle stößt sich stellenweise ab. Die Schwellung der Gaumenbögen und der Uvula fast vollständig geschwunden, die Ränder dieser Gebilde mit einem grauweißen Schorfe bedeckt. Über den L u n g e n allenthalben vesiculäres Athmen, rechts rückwärts über den Unterlappen stellenweise kürzerer Schall. Milch und Wein vermag der Patient, wenn auch mit Anstrengung, zu schlucken. Untersuchung des Blutes:

v. Fleischl's Haemometer	= 13·3 *g* Hb. in 100 *g* Blut.
Rothe Blutzellen	= 6,700.000 im mm^3,
Weiße „	= 7.700 im mm^3,
R : W	= 870 : 1.

Untersuchung des Harnes (Morgenharn): Alle Eiweißproben schwach positiv. Blut (H e l l e r): negativ, Zucker: T r o m m e r: negativ, N y l a n d e r: negativ, Gährung: negativ, Phenylhydrazin: negativ. Indican: negativ. Aceton: negativ. Therapie: Decoct. tuber. Salep e 20·0 ad 200·0. Im Harnsedimente: keine Cylinder, kein Blut.

19. December. Herpes im Abtrocknen. Gestern wurden mit dem Auswurfe Membranstücke entleert. Laryngoskopische Untersuchung: An der unteren Wand der Epiglottis liegt ein grauer Schorf, die Schleimhaut stark geröthet. Gestern nachmittags wurde die Canüle entfernt. Die Athmung erfolgt auf normalem Wege ungestört. Der Schlingact ist auch für breiige Speisen möglich und heute früh nur vorübergehend aufgehoben. Der Stuhl ist seit gestern fest. Etwas Schmerzen im Bauche fortbestehend. Athmung vesiculär. Lebergrenzen normal. Untersuchung des Harnes (Morgenharn): Eiweiß: alle Proben negativ. Zucker: T r o m m e r: etwas Reduction, N y l a n d e r, Gährung, Phenylhydrazin: negativ. Aceton: negativ. Im Harnsedimente: 1. sehr spärliche granulierte Cylinder mit zum Theile zerfallenen Nierenepithelien, 2. spärliche hyaline Cylinder, 3. Cylindroide, 4. einzelne Leukocyten, 5. Blasenepithelien. Untersuchung des Blutes:

v. Fleischl's Haemometer	= 13·6 *g* Hb. in 100 *g* Blut
Rothe Blutzellen	= 6,520.000 im mm^3 „
Weiße „	= 8.100 „ „ „
R : W	= 804 : 1.

20. December. Subfebrile Temperaturen bestehen fort. Herpes trocknet ab, Athmen allenthalben vesiculär. Zunge und Wangenschleimhaut weißgraulich verfärbt. Gaumenbogen und Uvula etwas geröthet, jedoch nicht mehr geschwellt, die randständigen Schorfe haben sich abgestoßen. Schmerzen in der Magengegend und in den unteren Extremitäten. Consistentere Nahrung (Brei) vermag Patient nicht zu schlucken. Untersuchung des Blutes:

v. Fleischl Haemometer	= 14·7 *g* Hb. in 100 *g* Blut	
Rothe Blutzellen	= 7,810.000 im mm^3	„
Weiße „	= 6.900 im mm^3	„
R : W	= 1131 : 1	

Untersuchung des Harnes (Morgenharn): Eiweiß: alle Eiweißproben negativ. Zucker: Trommer: reducierend, Nylander: negativ, Gährung: negativ, Phenylhydrazin: negativ. Aceton: negativ. Therapie: Decoct. tuber. Salep e 20·0 ad 200·0

21. December. Fieberfrei. Leichte Schmerzen in der Magengegend halten an. Jedes Schlucken consistenterer Speisen ist unmöglich. Auf der linken Tonsille ein kleiner Schorf, sonst die Rachenschleimhaut fast vollkommen normal. Stuhl breiig, cholisch. Tracheotomiewunde verkleinert sich. Beim Trinken regurgitiert die Flüssigkeit durch die Nase.

22. December, Gestern um 3 Uhr nachmittags ein blutiger Stuhl, dem ein weiterer, aus verändertem Blute bestehender folgte. Mikroskopische Untersuchung dieser Stühle: 1. Veränderte rothe Blutzellen, 2. Detritus, 3. einzelne unveränderte Muskelfasern. Um 5 Uhr nachmittags tritt plötzlich Haematemesis ein, es werden Coagula von schwarzem Blute entleert. Das Erbrochene hat einen faeculenten Geruch. Reaction stark sauer. Das Erbrechen dauert in Intervallen die ganze Nacht hindurch. Patient verfällt. Pulsfrequenz steigt auf 144, und es werden wegen hochgradiger Anaemie um 8 Uhr a. m. 1200 cm^3 einer physiologischen Kochsalzlösung, je eine Hälfte in einen Oberschenkel, mittels eines von mir angegebenen Apparates infundiert. In etwas geringerem Maße dauert das Bluterbrechen weiter, es besteht dabei die äußerste Schmerzhaftigkeit im Abdomen, besonders der Magengegend und ist letztere etwas aufgetrieben. Untersuchung des Blutes:

Rothe Blutzellen	= 4,700.000 im mm^3 Blut	
Weiße „	= 10.700	„ „
R : W	= 439 . 1	

Untersuchung des Harnes auf Haematoporphyrin ergibt ein positives Resultat [1]). Im Harne Pepton: Devoto: kaltes Filtrat, warmes Filtrat negativ. Therapie: Nährklysmen, Eispillen, Eisbeutel, Morphium- und Ergotininjectionen.

23. December. Gestern tagsüber keine Blutbrechen, nur in der Nacht hustet Patient Stücke geronnenen Blutes aus. Die gestern entleerten Stühle enthalten verändertes Blut. Nährklysmen werden behalten. Die Schmerzhaftigkeit der Magengegend hat abgenommen. Patient ist sehr blass und schwach. Die Schleimhaut des Rachens ist vollkommen normal. Herzaction frequent. Herztöne dumpf. Auch im Harne vom 12. findet sich Haematoporphyrin. Therapie: dieselbe.

24. December. Gestern abends trat unter Auftreibung des Abdomens, Magens und sehr starker Schmerzhaftigkeit desselben etwas Erbrechen geronnener Blut-

---

[1]) Vergleiche v. Jaksch Klinische Diagnostik l. c. S. 401.

massen ein, von intensiv faulem Geruche. Der Puls flatternd, klein, 200. Es wurde eine Morphiuminjection (0·01) gemacht. Heute morgens hat die Schmerzhaftigkeit abgenommen. Puls 132, kräftig. Athmen allenthalben vesiculär, vorne etwas Rasseln. Seit gestern abends vermag Patient wieder Flüssiges zu schlucken. Therapie: dieselbe.

25. December. Mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen: 1. rothe Blutzellen. 2. Massenhafte Eiterkörperchen. 3. Detritus. Die Schmerzen in der Magengegend haben nachgelassen. Tagsüber kein Erbrechen.

26. December. Stuhl fortdauernd pechschwarz, geformt. Mikroskopische Untersuchung des Stuhles: 1. Fetttröpfchen. 2. Pigmentierte Schollen. 3. Detritus. 4. Krystalle von Tripelphosphat. Teichmann'sche Haeminprobe mit dem gestrigen Stuhle: positiv., dieselbe mit dem heutigen Stuhle: negativ. Subfebrile Temperaturen bestehen fort. Die Magengegend etwas druckempfindlich. Puls frequent. Flüssige Nahrung wird ohne Beschwerden seit vorgestern zu sich genommen. Untersuchung des Harnes: Alle Eiweißproben schwach positiv. Pepton (Salkowski): positiv. Devoto: kaltes Filtrat negativ, warmes Filtrat negativ. Im Sedimente: 1. Spärliche Leukocyten. 2. Cylindroide. 3. Spärliche Blasenepithelien. 4. Urate. Therapie: Decoct. tuber. Salepe 15·0—200.0, Tinct. opii simpl. gtts. 15.

27. December früh. Seit gestern höheres Fieber, sowie Auftreten einer schmerzhaften, teigigen Schwellung der rechten Parotisgegend; keine deutliche Fluctuation; die Haut darüber nicht geröthet. Keine Drüsenschwellung. Deutlicher Milztumor. Noch immer blutige Stühle. Nachmittags: Patient klagt über allgemeines Übelbefinden, ist vollkommen bei Bewusstsein. Puls 162, rhythmisch. Kein deutlicher Unterschied zwischen 1. und 2. Herzton. Etwas Schmerz in der Magengegend. Schon circa seit dem 25. December wird bemerkt, dass der Athem des Kranken einen üblen Geruch verbreitet. Stuhl fest, nicht mehr blutig. Abends subcutane Injection von Strychnin. subnitric. 0·002 *g* Therapie: sonst dieselbe.

28. December. Schwellung der rechten Parotisgegend ziemlich im Gleichen, aber derber anzufühlen. Untersuchung des Harnes: Eiweiß-Salpetersäure-Kochprobe und Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe negativ, Biuretprobe: positiv. Zucker: Trommer: reducierend, Nylander: reducierend, Phenylhydrazin: negativ, Polarisation: optisch inactiv. Indican: negativ. Aceton: negativ. Therapie: Mixtur. gummosa 180·0.

29. December früh. Infiltration der rechten Wange sehr gering. Die rechte Tonsille zeigt einen längsverlaufenden, unregelmäßig belegten Spalt (Abscesshöhle?). Über den Lungen nirgends Rasseln zu hören. Linke Pupille etwas weiter als die rechte, ebenso die linke Lidspalte. Herztöne dumpf, auch heute auffällig, dass der 1. und 2. Ton in ihrer Accentuierung fast nicht verschieden sind. Reiben nicht zu hören. Harn: Polarisation: optisch inactiv. Patient ist sehr hinfällig, deliriert. Subcutane Injection von Strychnin. subnitric. ¼6 Uhr abends. Patient beginnt zu röcheln, wird bewusstlos. Puls 160. 2. Strychnininjection. Untersuchung des Blutes ante mortem:

Rothe Blutzellen	= 2,310,000	im mm^3 Blut
Weiße „	= 26, 900	„ „
R:W	= 86:1	

Im Harnsedimente nur Harnsäure-Krystalle. Um 6 Uhr abends Exitus.

Ich lasse noch in tabellarischer Übersicht den Verlauf der Temperatur und die Pulszahlen folgen:

Tag	Tages-Schwankungen	
	der Temperatur	der Pulsfrequenz
14. December 1896	38·1° C.	102, rhyth. Füllg. norm. Spann. gering
15. " "	37·3°—39·1° C.	108—114
16. " "	37·0°—38·7° C.	108—114, rhythmisch
17. " "	37·5°—37·8° C.	108—116
18. " "	37·5°—37·8° C.	108—114
19. " "	37·4°—38·1° C.	90
20. " "	37·1°—37·6° C.	84
21. " "	36·5°—38·2° C.	90—114
22. " "	36·0°—38·3° C.	132—150
23. " "	37·4°—38·2° C.	120—144
24. " "	37·8°—38·6° C.	132—200 flatternd, klein
25. " "	37·2°—38·3° C.	144
26. " "	38·1°—39·8° C.	126—144
27. " "	38·3°—39·0° C.	138—162, rhythmisch
28. " "	37·3°—38·7° C.	132—138
29. " "	39·1°—39·7° C.	150—160

Sanitätspol. Section vorgenommen von Prof. Dr. Dittrich am 31. Dec. 1896

Der Körper 169 *cm* lang, von kräftigem Knochenbau und mäßig gutem Ernährungszustande. Die allgemeine Hautdecke blass; auf der Rückseite spärliche blassviolette Todtenflecke. Die Todtenstarre vorhanden. Die Pupillen mittelweit, gleich. Die sichtbaren Schleimhäute blass. Am Halse unterhalb des Ringknorpels in der Medianlinie eine 2 *cm* lange, längsgestellte Hautwunde mit scharfen, eingezogenen Rändern. Der Brustkorb gut gewölbt, das Abdomen eingezogen, die Bauchdecken gespannt. Das äußere Genitale von gewöhnlicher Beschaffenheit. Äußerlich keinerlei Verletzung vorhanden.

I. Eröffnung der Kopfhöhle.

Die weichen Schädeldecken sehr blass. Das Schädeldach 52 *cm* im Horizontalumfange messend, längsoval, von gewöhnlicher Dicke und entsprechendem Gehalte an Diploë. Die harte Hirnhaut wenig gespannt, in ihren Blutleitern spärliche Blutgerinnsel. Die weichen Hirnhäute zart, von geringem Blutgehalte. Die Gefäße an der Hirnbasis zart. Das Gehirn normal entwickelt, seine Substanz blutarm, mäßig durchfeuchtet, von zäher Consistenz, seine Höhlen entsprechend weit, ihr Ependym zart.

II. Eröffnung der Brusthöhle.

Das Zwerchfell rechts zur 4. Rippe, links zur 5. reichend. Die Schilddrüse von gewöhnlicher Größe und körniger Beschaffenheit. Die oben beschriebene Hautwunde setzt sich nach der Tiefe bis auf die vordere Wand der Luft-

röhre fort, in welcher sich eine median unterhalb des Ringknorpels gelegene, 1½ *cm* lange, scharfrandige Zusammenhangstrennung vorfindet. Die Wand des Wundcanals mit Granulationen ausgekleidet, das umliegende Gewebe von normaler Beschaffenheit. Im Kehlkopf und in der Luftröhre etwas schleimiger Inhalt. Die Schleimhäute im Bereiche der hinteren Wand des Kehlkopfes in großer Ausdehnung fehlend. Das Innere des Kehlkopfes und die Trachealwand im allgemeinen blass. Die Mundhöhle leer. Ihre Schleimhaut blass, leicht verdickt, ebenso jene des Rachens, in welch letzterem jedoch die Schleimhaut an beiden Seiten an einer ziemlich ausgebreiteten, etwa je 5 cm^2 großen Stelle vollständig fehlt. Der weiche Gaumen derb infiltriert, ebenso die Gaumenbögen. Die Lungen frei, blass, lufthaltig, sehr stark von feinblasigem Serum durchtränkt. In dem untersten, vom rechten Hauptbronchus abgehenden Bronchus zeigt sich unmittelbar an der Abgangsstelle ein etwas über kreuzergroßes Geschwür mit speckig belegtem Grunde, in dessen Bereich die Schleimhaut vollständig fehlt und die bloßliegende Schichte der Bronchialwand intensiv graugrün verfärbt erscheint. Unmittelbar neben diesem Bronchus findet sich am Rande des obersten Abschnittes des Unterlappens eine etwa nussgroße, mit gangraenös zerfallenen, stinkenden Gewebsfetzen erfüllte Höhle. In den Bronchien eitriger Schleim. Ihre Schleimhaut im allgemeinen blass. Der Herzbeutel leer. Herz gewöhnlich groß, von normaler Consistenz, blassbraun, in seinen Höhlen spärliche Blutgerinnsel. Die Klappen zart, ebenso die Innenwand der Aorta. Die Schleimhaut der Speiseröhre im oberen Viertel vorhanden, jedoch etwas verdickt und weißlich getrübt; in den zwei mittleren Vierteln nur in Fetzen erhalten, dabei nekrotisch und gegen die Cardia zu die Wand der Speiseröhre in großer Ausdehnung tief verschorft. Infolge dessen weisen die oberen drei Viertel der Speiseröhre eine ziemlich gleichmäßige grauröthliche Färbung auf, während im untersten Viertel die Speiseröhrenwand graugrün verfärbt erscheint und vielfache kleine verschieden tiefe, aber fast überall bis in die Muskelschichte hineinragende Substanzverluste zeigt. Die peribronchialen Lymphdrüsen anthrakotisch.

III. Eröffnung der Bauchhöhle.

Die Lagerung der Unterleibsorgane normal. In der Gallenblase gelbgrüne Galle. Die Leber hochgradig anaemisch, etwas lockerer, an der Unterfläche im Bereiche ihrer unteren Hälfte dunkelgrün verfärbt, jedoch ohne irgend welche Zeichen von Verätzung. Die Milz etwas größer, ziemlich weich, blutreich, an einzelnen Stellen der Unterfläche grünlich verfärbt und daselbst oberflächlich verätzt. Die Nieren gewöhnlich groß, blass, etwas lockerer. Die Schleimhaut der Harnwege sehr blass. Die inneren Geschlechtstheile normal. Der Magen sehr stark zusammengezogen. In ihm etwa 150 cm^3 röthlicher, blutigseröser Flüssigkeit und ein größeres Convolut von ziemlich derben, zum Theil in Organisation begriffenen Blutgerinnseln, welche fest und zum Theil grünlich, zum Theil noch röthlich gefärbt erscheinen und an ihrer Oberfläche mit zarteren, grauweißen, membranartigen Gebilden bedeckt sind. Außerdem zeigen sich in diesen Massen deutliche Fetzen von nekrotischem, leicht zerreißlichem Gewebe von graugrüner Farbe. Der Mageninhalt von auffallend üblem Geruch, wie von gangraenösen Massen herrührend. Die Magenschleimhaut fehlt mit Ausnahme einiger weniger, ganz kleiner, nekrotischer grauröthlich gefärbter Inseln vollständig und zeigt die bloßliegende Musculatur der Magenwand eine intensive graugrüne Verfärbung mit auffallend mattem Glanze. An einzelnen Stellen ist auch die Musculatur vollständig geschwunden, so dass man hie und da, so insbesondere im Bereiche

der kleinen Curvatur und des Magengrundes, bis kreuzergroße, vollständige Durchlöcherungen der Magenwand constatiert. Der Magen mit seiner Umgebung an vielen Stellen durch neugebildetes Bindegewebe ziemlich fest verwachsen, so insbesondere auch mit dem linken Leberlappen. Im Dünndarm u. z. insbesondere in seiner unteren Hälfte allenthalben dünnbreiiger, übelriechender, mit großen Mengen von Blut untermengter Inhalt, wodurch der letztere theils intensiv roth, theils chocoladebraun, theils intensiv grün verfärbt erscheint. Die Schleimhaut des Dünndarmes zum Theil blutig infiltriert und an vielen Stellen oberflächlich necrotisch, während die Dickdarmschleimhaut blass und glatt erscheint. Auch im Dickdarme findet sich mit reichlichem Blut untermengter, theils dünn, theils dickbreiiger Inhalt. Nebennieren und Bauchspeicheldrüse normal.

Die mikroskopische Untersuchung (Zupfpräparate) ergab ein normales Verhalten der Herzmusculatur und der Leberzellen und eine körnige Trübung der Nierenepithelien mit Schwellung derselben.

Wenn wir das Resultat der mitgetheilten Krankheitsbeobachtung zusammenfassen, so ergeben sich für die Chlorzinkvergiftung einige interessante Momente. Vor allem zeigt es sich, dass die Chlorzinkvergiftung in der That zu heftiger Nierenreizung (Lépine)[1] (Karewski)[2] führt; fernerhin, dass die Ätzwirkungen durchaus nicht denen der Vergiftung mit Säuren nachstehen. Es ist weiterhin bemerkenswert, dass auch bei der acuten Chlorzinkvergiftung Fieber eintritt, welches durch die gesetzten Traumen bedingt wird. Ich will übrigens nicht in Abrede stellen, dass das in den letzten Tagen aufgetretene Fieber wohl mit der von den Laesionen im Darm oder von der Lungengangraen ausgehenden septischen Infection im Zusammenhange steht, der der Kranke schließlich erlag. Was das Verhalten des Blutes betrifft, so zeigte sich in den ersten Tagen eine auffallend hohe Zahl der rothen Blutzellen, ein Vorkommnis, welches man vorübergehend auch bei der Phosphorvergiftung findet (Siehe S. 147) und das auch bei anderen Vergiftungen, z. B. der Kohlenoxydvergiftung (Siehe S. 262) nicht zu fehlen scheint. Meiner Ansicht nach handelt es sich in allen diesen bei Toxicosen vorkommenden Polycythaemien **nicht** um eine Eindickung des Blutes, sondern um eine durch die Giftwirkung erhöhte Thätigkeit der blutbereitenden Drüsen. Ich schließe dies vor allem daraus, dass der Eiweißgehalt eines solchen Blutes nicht erhöht ist. Die späteren geringen Zahlen für die rothen Blutzellen finden in den Blutungen, denen sie nachfolgten, vollauf ihre Erklärung; auch die nachgewiesene Haematoporphyrinurie ist im Sinne von Stokvis[3]) als Folge der Darmblutungen anzusehen. Von großem Interesse scheint mir weiter die hier vorhandene, sicher durch die Chlorzinkvergiftung bedingte Glucosurie. Ich glaube nicht, dass das Zinksalz damit etwas zu thun

---

[1]) Lépine bei Rosenbach, Real-Encyklopädie 3. Aufl., 4, 141, 1894.

[2]) Karewski, Berliner klinische Wochenschrift 33, 1112, 1896.

[3]) Stokvis, Zeitschrift für klinische Medicin 28, 1, 1895.

hat, wohl aber das Chlor. In einem Fall von Salzsäurevergiftung, welcher sehr leicht verlief, konnte ich gleichfalls, wie ich hier im Nachtrage zu Seite 21 bemerke, in dem wenige Stunden nach der Vergiftung entleerten Harne 0·3% Zucker nachweisen. Es scheint demnach, als ob sowohl die Vergiftungen mit Salzsäure als mit Chloriden zu vorübergehender Glucosurie führen können. Was die hier wiederholt beobachtete Peptonurie betrifft, so findet dieselbe in dem ausgebreiteten Zerfall des Gewebes, welcher durch die Chlorzinktoxicose bedingt wurde, ihre Erklärung[1]).

3. Prognose.

Sie hängt im Wesentlichen von dem Zinksalze ab, welches die Toxicose herbeiführte. Ceteris paribus gibt die Vergiftung mit essigsaurem, milchsaurem Zink, Zinkoxyd etc. eine viel günstigere Prognose als die mit Zinksulfat und Zinkchlorid, weil letztere Salze immer zu den Symptomen der toxischen Gastritis und Enteritis führen, deren Ablauf auch im günstigsten Falle längere Zeit in Anspruch nimmt, und andererseits hartnäckige, oft erst nach Jahren heilende Darmkatarrhe herbeiführen.

4. Diagnose.

Nach den geschilderten Symptomen ergibt sich, dass dieselben von anderen hier geschilderten Toxicosen, z. B. von der Arsen- (Siehe S. 168) ja auch von der Antimonvergiftung (Siehe S. 178) wenig verschiedene Symptome aufweisen. Es ist deshalb durchaus nothwendig, durch den chemischen Nachweis der Zinkverbindung im Erbrochenen, dann in den Faeces oder dem Harne die Diagnose zu sichern.

Folgendes Vorgehen ist zu empfehlen: Zunächst werden im Erbrochenen (allenfalls in den Faeces) die organischen Substanzen durch Behandlung mit Salzsäure und chlorsaurem Kalium zerstört, filtriert, das Filtrat wird eingedampft, bis das Chlor und die Säure verflüchtigt sind. Die in demselben enthaltene Zinkverbindung wird nach Zusatz von Ammoniak als Schwefelzink mittelst Schwefelammonium gefällt. Dasselbe ist weiß, unlöslich in Essigsäure, leicht löslich in Mineralsäuren (Salzsäure, Salpetersäure und Schwefelsäure), wobei sich Schwefelwasserstoff entwickelt. Wird Schwefelzink oder überhaupt eine Zinkverbindung mit einer Lösung von Kobaltnitrat befeuchtet und dann auf Holzkohle vor dem Löthrohr erhitzt, so färbt sich die Probe grün (Rinmann's Grün). Diese Probe ist sehr empfindlich und verlässlich. Es lassen sich bei Einhalten des oben angegebenen Vorgehens auch Spuren von Zinkverbindungen leicht nachweisen.

[1]) Vergleiche W. Robitschek, Zeitschrift für klinische Medicin **24**, 556, 1894 und v. Jaksch, Zeitschrift für Heilkunde **16**, 46, 1895.

5. Therapie.

Hat man Grund anzunehmen, dass die Vergiftung mit Zinkoxyd oder schwefelsaurem Zinke erfolgte, so ist die sofortige Ausspülung des Magens in gewöhnlicher Weise (Siehe S. 23) am Platze. Bei Vergiftungen mit Zinkchlorid ist dieses Vorgehen wegen der hochgradig corrosiven Wirkungen dieses Salzes und der dadurch bedingten Gefahren einer Perforation weniger zu empfehlen.

Als wirksame Gegengifte sind vor allem kohlensaures, doppeltkohlensaures und phosphorsaures Natron in großer Menge zu empfehlen, welche die Zinkverbindungen in das unlösliche kohlensaure, respective phosphorsaure Zink überführen. Ebenso ist die Verwendung von Magnesia usta in aqua zu empfehlen. Auch Gerbsäure, und zwar in 2 bis 3% Lösung, ist zu diesem Zwecke mit Erfolg verwendet worden. Falls kein corrosives Zinksalz gegeben wurde, ist es zweckentsprechend, den Magen mit den genannten Substanzen auszuspülen und in weiterem Verlaufe auch durch Darreichung von Abführmitteln die unlösliche Zinkverbindung aus dem Magen und Darme zu entfernen. Auch Magenausspülungen mit Milch oder Eiweißlösungen sind zu empfehlen, um das eingeführte Zinksalz in das unlösliche Zinkalbuminat umzuwandeln. Die Symptome der toxischen Gastritis und Enteritis sind nach den bekannten Grundsätzen zu behandeln (Siehe S. 18). Dass es jedoch Fälle gibt, insbesondere von Chlorzinkvergiftung, wo wegen des Unvermögens zu schlucken die Verwendung der oben genannten Antidota unmöglich wird, und wir uns darauf beschränken, durch Morphindarreichung die Leiden des Kranken zu mildern, zeigt deutlich der oben mitgetheilte Fall; ja in diesem lag die einzige Möglichkeit, das Leben des Kranken zu verlängern, in der Ausführung der Tracheotomie.

6. Anatomischer Befund.

Die wenigen Beobachtungen, welche vorliegen, haben ergeben, dass man Haemorrhagien im Verdauungstrakte, Gastritis und Enteritis findet; alle diese Symptome haben nichts charakteristisches, vielleicht mit Ausnahme der auf S. 185 erwähnten Schorfe, welche man jedoch nur bei Chlorzinkvergiftungen findet. Ferner sieht man in allen Organen parenchymatöse, ja fettige Degeneration (Siehe S. 192).

3. Vergiftung mit Cadmiumsalzen.

Die Wirkung der Cadmiumverbindungen ist ganz analog der der entsprechenden Zinkverbindungen, nur soll das Cadmiumsulfat circa zehnmal so intensiv ätzend wirken als Zinksulfat. Es schließt sich in seinem chemischen Verhalten sowie in seinen pharmakologischen Wirkungen

den Zinkverbindungen eng an. Außer einzelnen casuistischen, zum Theil recht unklaren Mittheilungen liegen keine positiven Angaben in der Literatur vor. Nach Angaben von Tracinski[1]) dürften die Arbeiter der Zinkindustrie durch die Dämpfe dieses Metalloxydes gefährdet werden können.

4. Vergiftung mit Bleisalzen.

Unter den Vergiftungen mit Metallsalzen nimmt wegen der Häufigkeit des Vorkommens, der Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder unzweifelhaft die Bleivergiftung die erste Stelle ein[2]).

A. Acute Vergiftung.

Während die chronische Vergiftung, wie noch erläutert werden wird, die mannigfaltigsten Ursachen hat und zu den häufigsten Metallsalztoxicosen gehört, ist die acute Vergiftung wesentlich seltener und kommt eigentlich nur einigen wenigen Bleiverbindungen, nämlich dem essigsauren, dem basisch essigsauren und dem Bleicarbonat, eine Bedeutung zu.

1. Aetiologie.

Die acute Vergiftung mit den bereits oben genannten Salzen entsteht durch Verfälschung des Weines, bei unzweckmäßiger medicamentöser Anwendung oder aus verbrecherischen Zwecken (Mord), sowie zu Selbstmorden. Auch die Verwendung von Blei in Salbenform kann zur Entstehung einer acuten Bleivergiftung Anlass geben, wie von Peissler[3]) und Berger[4]) mitgetheilte Fälle zeigen.

Bei der acuten Vergiftung mit löslichen Bleisalzen variiert die letale Dosis nach der Natur des Salzes. Sie beträgt beim neutralen essigsauren Blei (Bleizucker) über 50 *g*, beim basisch-essigsauren Blei etwa 20—25 *g*, beim basisch-kohlensauren Blei (Bleiweiß, Cerussa) circa 40—50 *g*[5]).

2. Pathologie.

Die Toxicose wird immer durch die ebengenannten Bleisalze, als basischessigsaures (Bleiessig), neutrales essigsaures (Bleizucker) und kohlensaures Blei herbeigeführt. Die Symptome, welche die Vergiftung mit diesen drei hier genannten Salzen zeigt, sind ziemlich identisch und klinisch

---

[1]) Tracinski l. c. S. 82.

[2]) Vergleiche Falck l. c. S. 158; Naunyn l. c. S. 256; Seidel l. c. S. 270; Kobert l. c. 394; Lewin, Real-Encyklopädie 3. Auflage 3, 469, 1894; Remak ibidem 3, 444, 1895.

[3]) Peissler, Therapeutische Monatshefte 9, 400 (Referat), 1895.

[4]) Berger, Therapeutische Monatshefte 10, 346, 1896.

[5]) Vergleiche M. Freyer, Therapeutische Monatshefte 2, 444, 1888 und Maschka, Wiener medicinische Wochenschrift 21, 311, 1871.

nicht zu differenzieren, weshalb wir die durch diese Gifte hervorgerufenen Krankheitssymptome zusammen abhandeln. Es scheint jedoch, dass bei gleicher Dosierung Bleiessig deletärer wirkt als Bleizucker, während das in Wasser unlösliche Bleicarbonat dem Organismus relativ die geringsten Gefahren bringt; dass es aber auch, allerdings nur in hohen Dosen (45 *g*), in 5 Tagen den Tod herbeiführen kann, zeigt eine Beobachtung von Freyer.[1]) Die Symptome nun, welche eine solche Vergiftung hervorruft, weichen im ganzen nicht wesentlich von den schon geschilderten Symptomen einer Metallsalzvergiftung (Siehe S. 181) überhaupt ab.

Unmittelbar nach dem Verschlucken tritt ein unangenehmer metallischer Geschmack, das Gefühl von Trockenheit und Brennen im Schlunde und im Magen auf. Auch vermehrte Speichelabsonderung und das Auftreten von Excoriationen am Zahnfleisch, ja ulceröse Stomatitis wurde bei diesen Vergiftungen beobachtet. Desgleichen können Fieberbewegungen auftreten. Nach kurzer Zeit, häufig erst nach mehreren Stunden stellt sich heftiges Erbrechen von weißlich gefärbten, mit Speiseresten untermischten Massen ein; dem Erbrochenen ist im weiteren Verlaufe auch Blut beigemengt und dasselbe nimmt schließlich eine mehr oder minder röthliche Farbe an, insbesondere wenn trotz gereichter Gegenmittel und trotz Ausspülung des Magens das Erbrechen anhält. Nach ein bis zwei Stunden treten dann heftige kolikartige Schmerzen im Unterleib auf. Das Abdomen ist eingezogen. Meist besteht dabei Stuhlverstopfung, in einzelnen Fällen sind jedoch auch Diarrhoeen beobachtet worden. Den Entleerungen kann auch Blut beigemengt sein. Der Stuhl ist meist durch die Bildung von Schwefelblei schwarz bis schwarzbraun verfärbt. Auch Icterus wurde in einzelnen Fällen beobachtet. In dem Falle von Freyer[1]) traten heftige Schmerzen im Kreuze und Hinterkopf und einen Tag vor dem Tode Krämpfe ein.

In Bezug auf den Puls ist zu bemerken, dass seine Frequenz vermindert, seine Spannung beträchtlich vermehrt sein soll. Ich muss Harnack[2]) beistimmen, dass die in der Literatur enthaltenen Angaben den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechen, sondern meist beobachtet man eine sehr beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz, welche aber — und das möchte ich wieder gegen Harnack's Beobachtungen hervorheben — wenn heftige Schmerzen im Unterleibe infolge der durch die Vergiftung bedingten Koliken eintreten, fast immer von einer Abnahme der Frequenz gefolgt ist. Übrigens gibt auch Seidel[3]) an, dass der Puls bei der acuten Bleivergiftung meist an Frequenz zunimmt.

[1]) Freyer, Therapeutische Monatshefte 2, 444, 1888.
[2]) Harnack, Deutsche medicinische Wochenschrift 23, 10, 1897.
[3]) Seidel l. c. S. 272.

Der für die chronische Bleitoxicose diagnostisch so wichtige „Bleisaum" (Siehe S. 202) fehlt meiner allerdings geringen Erfahrung gemäß bei der acuten Vergiftung immer.

Im weiteren Verlaufe schwerer zum Tode führender Fälle wurde Fieber beobachtet, es treten nervöse Symptome als Paralysen, Stupor, Sopor, Coma ein, und der Kranke erliegt nach 2—3tägiger Krankheit seinem Leiden. Im Harne findet man stets etwas Eiweiß, in schweren Fällen wohl auch die Zeichen toxischer Nephritis; ferner lässt sich mittelst der unten zu schildernden Methoden Blei nachweisen. In der Mehrzahl der Fälle, welche mit dem Leben davonkommen, folgt den Symptomen der acuten Bleivergiftung das Heer der Symptome der chronischen Bleitoxicose, welche wir noch zu beschreiben haben werden (Siehe S. 202).

3. Prognose.

Sie ist bei dieser Toxicose, wenn die Natur derselben erkannt und sofort eine entsprechende Therapie eingeleitet wird, als günstig zu bezeichnen. Es muss allerdings betont werden, dass sich diese Behauptung nur auf wenige, zum Theil auch recht unklare, in der Literatur niedergelegte Beobachtungen stützt.

4. Diagnose.

Die Anamnese, weiterhin die Symptome werden ja meist Anhaltspunkte genug ergeben, welche für eine Vergiftung mit einem Metallsalze sprechen; auch wird daraus meist ohne weitere Untersuchung auf eine Vergiftung mit einem Bleisalz geschlossen werden können.

Allerdings ist, um die Diagnose vollständig zu sichern, die chemische Untersuchung der erbrochenen Massen auf lösliche Bleiverbindungen unumgänglich nothwendig. Auch lässt sich durch das gleiche Verfahren zu dem gedachten Zwecke im Harne und in den Faeces Blei nachweisen. Es wird das Excret wiederholt mit Wasser ausgekocht, filtriert, die Filtrate vereinigt, am Wasserbad etwas eingedampft und dann in das mit Salzsäure angesäuerte, resultierende Filtrat Schwefelwasserstoff eingeleitet. Ein bei dieser Procedur auftretender schwarzer Niederschlag macht es mindestens sehr wahrscheinlich, dass eine Bleitoxicose vorliegt. Der Niederschlag wird abfiltriert, gewaschen, in Salpetersäure gelöst, filtriert und eine Probe des Filtrates mit Schwefelsäure, eine zweite Probe mit Chromsäure auf die Anwesenheit von salpetersaurem Blei geprüft. Das Auftreten eines dichten, weißen Niederschlages im ersten, eines gelben Niederschlages im zweiten Falle stellt fest, dass in dem untersuchten Excrete Bleiverbindungen vorhanden waren. Bei den großen Mengen der Bleiverbindungen, welche erforderlich sind, um eine acute Vergiftung zu erzeugen, wird

dieses Vorgehen dem Arzte wohl stets genügen. Handelt es sich um den Nachweis von geringen Bleimengen, so ist es zweckmäßig, die organische Substanz in dem Untersuchungsobjecte durch Behandeln mit Salzsäure und chlorsaurem Kalium vorher zu zerstören und dann erst in der oben skizzierten Weise weiter vorzugehen.

5. Therapie.

Zunächst ist auch hier bei der relativ geringen Reizwirkung der Salze das Gift mittelst Ausspülungen aus dem Magen zu entfernen. Man muss weiter durch Darreichung von öligen Abführmitteln, besonders von Ricinusöl, die Entleerung des in den Darm bereits eingedrungenen Giftes zu bewirken suchen. Auch die Darreichung von Emeticis, so von Apomorphin (0·01 *g* pro dosi subcutan), ist in allen jenen Fällen zu empfehlen, in welchen aus diesem oder jenem Grunde die Magenausspülung nicht vorgenommen werden kann.

Innerlich hat man Milch und Eiweißlösung zu reichen; und als Antidota solche Salze, welche die Bleiverbindung in das unlösliche Bleisulfat überführen, als schwefelsaures Natron und schwefelsaure Magnesia. Auch warme Bäder sind bei heftigen Schmerzen im Abdomen zu verabreichen. Ferner ist Jodnatrium in Dosen von 3—4 *g* pro die im weiteren Verlaufe der Toxicose zu geben, um den Symptomen der chronischen Bleivergiftung vorzubeugen.

6. Anatomischer Befund.

Man findet die Zeichen der Gastroenteritis, die Schleimhaut des Magens erscheint dabei weißlich verfärbt; die tieferen Partien des Darmtraktes zeigen eine schwarze Färbung, bedingt durch die Bildung von Schwefelblei. Sämmtliche Drüsen als Leber, Milz, Niere finden sich in dem Zustande parenchymatöser Degeneration. Übrigens muss bemerkt werden, dass in einem Falle, den Maschka[1]) mittheilt, und bei welchem es sich um eine Bleizuckervergiftung handelte, die Erscheinungen an der allerdings erst 20 Tage nach dem Tode exhumierten Leiche fast vollständig negativ waren.

B. Chronische Bleivergiftung.

Es kommen hier sowohl der Bleistaub als sämmtliche Bleiverbindungen in Betracht, so die bisher nicht erwähnten Verbindungen als Bleihydroxyd, Bleiglätte (Bleioxyd) und das rothe Bleisuperoxyd (Mennige, Minium).

---

[1]) Maschka, Wiener medicinische Wochenschrift 21, 311, 1871.

1. Aetiologie.

Die chronische Bleitoxicose kann durch die verschiedensten Ursachen bedingt werden. Immer aber handelt es sich um Leute, welche durch längere Zeit mit Bleisalzen in Berührung kamen oder bei welchen sich durch ihre Beschäftigung mit metallischem Blei zur Bildung löslicher Bleiverbindungen und Resorption derselben in den Organismus Gelegenheit bot. Es ist dabei zu bemerken, dass Projectile (aus Blei bestehende Kugeln, Schrott) jahrelang im Organismus verweilen können, ohne dass dieselben auch nur die geringsten Vergiftungssymptome erzeugen, andererseits kommen aber Fälle vor, wo durch solche Kugeln Vergiftungssymptome entstanden (Küster und Lewin)[1]. Zu den Erscheinungen der chronischen Vergiftungen geben alle Gewerbe Veranlassung, bei welchen die Gewerbetreibenden in unhygienischen Räumen, bei mangelhafter Reinigung der Hände vor Aufnahme der Nahrung mit Blei und Bleiverbindungen zu thun haben.

Wir sehen demnach solche Toxicosen bei Schriftsetzern, Lackierern, Gasmonteuren, Thonwarenglasierern, Granatschleifern (eine in Böhmen häufige Ursache der chronischen Vergiftung), Arbeitern in Bleibergwerken.

Aber auch bei Individuen, welche ihr Beruf nicht zwingt, mit Blei und Bleiverbindungen umzugehen, können durch Genuss von Wasser, welches durch Bleiröhren geleitet wird, weiter durch Genuss von in schlecht glasierten Gefäßen, bleihaltigen mit Bleischrott geputzten Flaschen, bereiteten Speisen und Getränken, mit Bleizucker versetztem Weine, Conserven, derartige Erkrankungen herbeigeführt werden. Es muss daran erinnert werden, dass auch durch den Gebrauch bleihältiger Schminken und Salben eine solche Vergiftung hervorgerufen werden kann.

Ich habe bei einem Rabbiner, welcher durch Jahre eine nebst anderen Metallsalzen sehr viel Blei enthaltende Paste zur Entfernung des Bartes benützte, eine typische chronische Bleivergiftung beobachtet.

Auch Mehl (Strauss)[2], welches mittelst mit Blei ausgegossenen Mühlsteinen bereitet worden war, hat zu derartigen Vergiftungen Veranlassung gegeben. S. B. Charcot[3]) hat jüngst einen Fall von Bleivergiftung beschrieben, welcher durch jahrelangen Gebrauch bleihältigen Papieres zur Erzeugung künstlicher Blumen entstanden war, wobei die Haut mit dem bleihältigen feuchten Papier immer in Berührung kam. Edson[4]) beobachtete Symptome der Bleivergiftung nach dem Genusse mit Chromblei gefärbter Nudeln.

Auch durch Färbung der Haare mit Schwefelblei können Ver-

---

[1]) Küster und Lewin, Langenbeck's Archiv 43, 22, 1892.
[2]) Strauss, Berliner klinische Wochenschrift 31, 777, 1894.
[3]) S. B. Charcot, Centralblatt für innere Medicin 17, 1317 (Referat), 1896.
[4]) Edson, Therapeutische Monatshefte 1, 37 (Referat), 1887.

giftungen sich einstellen[1]). Bei der chronischen Vergiftung lässt sich die Höhe der letalen Dosis nicht angeben.

2. Pathologie.

Unendlich mannigfaltig ist das Bild der chronischen Bleivergiftung. Man hat sich seit jeher bemüht, die Symptome in gewisser Weise zu gruppieren, so die Veränderungen, welche das Gift in den peripheren Nerven, im Gehirn und in anderen Organen als der Niere, im Darm etc. hervorruft.

Je nachdem Erscheinungen am Krankenbett hervortreten, welche bloß die Niere oder bloß den Darm, die Muskeln, die peripheren Nerven oder das Gehirn betreffen, hat man dann von Bleiniere, Bleikolik, Bleimyositis, Bleineuritis, Encephalopathia saturnina etc. gesprochen.

Ich halte ein solches Vorgehen für unzweckmäßig, weil bei der chronischen Bleivergiftung es sich fast nie ereignet, dass bloß das Nervensystem oder bloß die Niere oder der Darm afficiert sind, sondern mehr oder minder betheiligen sich alle diese Organe allerdings in sehr verschiedenem Maße an der Affection.

Nach meinen eigenen, gerade bei unserem Materiale reichen Erfahrungen kann ich dieser Eintheilung aus den bereits oben skizzierten Gründen nicht beipflichten. Es kommt doch nur höchst selten vor, dass z. B. bei einer chronischen Bleivergiftung sofort und nur nervöse Symptome sich einstellen, sondern denselben gehen Monate, ja Jahre lang die noch zu beschreibenden Bleikoliken voran. Aber auch diese sind nicht das erste Symptom, sondern als erste Symptome sind das Auftreten von ganz unbestimmten Verdauungsstörungen, Druck in der Magengegend, Aufstoßen nach dem Essen, Verlust des Appetits, metallischer Geschmack im Munde und vor allem auch Erscheinungen der Anaemie anzusehen. Es handelt sich im Beginne meist um Oligochromaemie. Befunde von 5, ja von 4 *g* Haemoglobin in 100 *g* Blut statt 14 *g*, der normalen Standardzahl, bei 4·5 Millionen rother Blutzellen sind durchaus nicht selten. In dieser Zeit constatiert der Arzt dann häufig schon einen intensiv schwarzen bis schwarzblauen Saum in der die Zähne umkleidenden Schleimhaut. Es ist jedoch zu bemerken, dass man eine solche Verfärbung der Schleimhaut des Mundes auch bei anderen Metalltoxicosen als bei der chronischen Quecksilbervergiftung, bei chronischer Vergiftung mit Eisen und Silber, sieht. Ja auch andere mit einer Metalltoxicose durchaus nicht im Zusammenhange stehende Umstände können zur Entwicklung eines derartigen Saumes führen (Siehe S. 204).

Im weiteren Verlauf vermisst man dann fast niemals das Auftreten der nun zu beschreibenden Koliken und in allen Krankheitsfällen, die

[1]) Vergleiche Wegener, Deutsche Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege 28, 3. Heft, 1896.

z. B. mit den Symptomen der bereits ausgebildeten Radialislähmung (Siehe S. 205) in meine Beobachtung kamen, habe ich bei sorgfältiger Aufnahme der Anamnese stets eruieren können, dass Koliken von verschiedener Dauer, Intensität und Frequenz vorangegangen sind. Allerdings kommen auch da Ausnahmen vor und hat z. B. Tanquerel des Planches[1]) unter 200 Fällen von Bleilähmung in $7^0/_0$ der Fälle keine vorangehenden Koliken beobachtet. Bezüglich des Eintrittes der Koliken gestalten sich die Verhältnisse sehr verschieden.

Oft wird die chronische Bleivergiftung durch einen äußerst heftigen Kolikanfall eingeleitet. Dann reconvalesciert der Kranke, ja er ist anscheinend gesund und ganz allmählich stellen sich nun Arthralgien, neuritische Symptome u. s. w. ein.

Was den durch die Bleitoxicose hervorgerufenen Kolikanfall betrifft, so unterscheidet er sich nur in einzelnen, unwesentlichen Zügen von einer Kolik aus anderen Ursachen.

Kürzere oder längere Zeit – ich habe Fälle gesehen, Lackierer betreffend, wo wenige Tage der Beschäftigung mit Bleifarben genügten, um die nun zu schildernden Symptome hervorzurufen — nach Einwirkung des Giftes, nachdem die oben geschilderten Vorboten (Siehe S. 202) sich bereits eingestellt haben, werden die Kranken immer von den heftigsten, schneidenden Schmerzen im Unterleibe befallen. Der einzelne Anfall ist von solcher Intensität, dass die Kranken sich vor Schmerz winden und krümmen, und hält gewöhnlich nicht länger als $^1/_4$ Stunde an. Aber auch in der Zwischenzeit ist der Kranke nicht schmerzfrei. Nach kürzeren oder längeren, mehrere Stunden nicht übersteigenden Pausen tritt ein neuer, ein dritter, vierter Anfall u. s. w. ein. Der Unterleib ist dabei stets eingezogen, es besteht hartnäckige Stuhlverstopfung, der Puls ist verlangsamt, seine Spannung vermehrt[2]). Bemerkenswert ist das Fehlen von Schweiß auch in den heftigsten Anfällen! Fieber wird nicht beobachtet. Die Körpertemperatur hält sich meist unter der Norm. Nach mehrtägiger Dauer und bei entsprechender Behandlung pflegt dann Heilung einzutreten. Der Kranke scheint zu gesunden, ja er bleibt gesund, wenn nicht neuerdings das Gift dem Körper zugeführt wird; das ist sogar die Regel, wenn der Kranke das erstemal einen solchen Kolikanfall überstanden hat und durch Änderung der Beschäftigung dem weiteren unheilvollen Einflusse der Noxe sich entzieht. Ist dies nicht der Fall, kehren die typischen Bleikolikanfälle wieder, so kann und wird sich dann der andere obengenannte, vom Nervensystem und von den Nieren ausgelöste Symptomencomplex im Laufe von Wochen oder Jahren anschließen. Allerdings wählt sich das Gift auch in den

[1]) Tanquerel des Planches, Traité de maladies saturnines Paris, 1839.
[2]) Vergleiche Borgen, Archiv für klinische Medicin 56, 274, 1896.

einzelnen Fällen recht verschiedene Angriffspunkte aus, und es sind die vorher schon erkrankten Organe des Körpers oder jene, an welche besondere Anforderungen an ihre Leistungsfähigkeit gestellt werden, welche erkranken.

Als ganz classischen Beleg für diese Anschauungen kann ich folgende eigene Beobachtungen anführen:

1. Eine junge Porzellanmalerin erkrankt wenige Wochen nach der Beschäftigung mit Bleifarben an Kolik. Derselben schließen sich die Erscheinungen eines schweren Hirnleidens an, dem das Mädchen erliegt. Die Autopsie ergibt chronischen Hydrocephalus, acute Exacerbation. Obwohl in diesem Falle in 529 *g* Gehirnsubstanz kein Blei nachgewiesen werden konnte, so meine ich doch, dass trotzdem diese Noxe die Ursache abgab, dass es durch sie zu einer acuten Exacerbation des Hydrocephalus kam, welcher dann zum Tode führte.

2. Ein junges Mädchen wurde von mir wegen leichter epileptiformer Anfälle mit bestem Erfolge durch circa ein Jahr mit Brompräparaten in gewöhnlicher Weise behandelt. Unter dieser Behandlung hatten die Anfälle durch Monate sistiert. Plötzlich treten äußerst gehäuft die schwersten epileptischen Insulte auf. Das Mädchen klagt dabei über Verdauungsstörungen, metallischen Geschmack im Munde, Schmerzen im Unterleib, Stuhlverstopfung, ferner Paraesthesien in den Fingern und nun bemerke ich das Auftreten eines typischen Bleisaumes.

Die Nachfrage ergab, dass die junge Dame mit der Malerei sich beschäftigte und vor ihrer Erkrankung intensiv mit Ölfarben gemalt, insbesondere einen Hintergrund mit weißer Ölfarbe bemalt und in dem Zimmer, in welchem das Bild sich zum Trocknen befand, auch geschlafen habe. Es wurde die entsprechende Therapie eingeleitet; die Symptome schwanden in kürzester Zeit.

Ich glaube, dass das bereits erkrankte Gehirn in beiden Fällen es war, welches auch schon auf Spuren des Giftes im ersten, auf größere Giftmengen im zweiten Falle in der intensiven oben beschriebenen Weise reagierte.

Von diesem Gesichtspunkte aus möchte ich die weiteren Störungen gruppieren, welche infolge der Bleitoxicose auftreten.

Der Bleikolik steht am nächsten, oft mit ihr zugleich sich einstellend, das Auftreten von Zittern und die Bleiarthralgie. Bei dieser handelt es sich um intensive, meist paroxysmal auftretende Schmerzen, welche in manchen Fällen vorwiegend die Gelenke, in anderen die Muskeln, in seltenen Fällen die Knochen betreffen. Diese Schmerzanfälle können tagelang anhalten und dann ganz verschwinden, häufig aber sind sie nur die Vorläufer viel ernsterer Symptome von Seite der peripheren Nerven, des Gehirns und Rückenmarks, welche weiter unten noch geschildert werden. Um was es sich eigentlich bei diesen Schmerzanfällen handelt, ist bis jetzt nicht klar gestellt. Bei dem Material, das mir zur Verfügung stand, war das Auftreten von Arthralgien im Ganzen selten. Die Fälle, welche ich sah, machten jedoch auf mich den Eindruck einer durch die Bleinoxe bedingten Myositis.

Entweder nun im Anschluss an die oben geschilderten Koliken und Arthralgien oder, nachdem längere Zeit alle Krankheitssymptome pausiert

haben, und nur der bestehende Bleisaum eine chronische Bleivergiftung aufweist, treten nervöse Symptome, vor allen Störungen im Gebiete des Nervus radialis ein. Sowohl der motorische als der sensible Antheil betheiligt sich an diesen Veränderungen und zwar gehen fast regelmäßig Paraesthesien, Algien von verschiedenster Intensität dem Eintritt der den Typus der degenerativen Atrophie zeigenden Lähmung voraus. Die Lähmung selbst pflegt sich darnach in kurzer Zeit zu entwickeln und gleichzeitig zeigt die Atrophie an den befallenen Muskeln die degenerative Natur des Processes an. Über die Ursache und den Sitz dieser Radialislähmung ist sehr viel discutiert, sehr viel geschrieben worden. Thatsache ist, dass diese Lähmung meist symmetrisch die Musculatur des Unterarmes befällt, dass aber ferner häufig die von dem Kranken mehr gebrauchte, also meist die rechte Extremität mehr betroffen erscheint; charakteristisch für diese Lähmungen ist, dass ferner die Entartungsreaction fast niemals fehlt. An meinem eigenen reichen Beobachtungsmaterial habe ich dieselbe in keinem Falle vermisst, wenngleich die Ausbreitung auf die verschiedenen Muskelgebiete, desgleichen die Form derselben ungemeinen Schwankungen unterworfen ist. Bezüglich der Symptomatologie dieser Lähmung verweise ich, um Wiederholungen zu vermeiden, auf M. Bernhardts[1]) erschöpfende Angaben und möchte nur bemerken, dass in ausgesprochenen Fällen das Unvermögen, die Hand und die Finger zu strecken, und das schlaffe Herabhängen der Hand, welche volar flectirt ist, die Diagnose Bleilähmung auf den ersten Blick ermöglichen. Die an den befallenen Muskeln immer, allerdings in den verschiedensten Graden, vorhandene Atrophie ergänzt das Bild und unterscheidet es von einer Reihe anderer Formen der Radialislähmung. Ich will übrigens noch bemerken, dass, wenn das Radialisgebiet auch den Lieblingssitz der Bleilähmung bildet, auch andere Nervengebiete, wenn auch nur in sehr vereinzelten Fällen, der Sitz derartiger Lähmungen sind. So habe ich solche Lähmungen im Peroneusgebiet gesehen, welche unzweifelhaft der Bleivergiftung zur Last zu legen sind. Seifert[2]) und Remak[3]) beschrieben Lähmungen der Kehlkopfmusculatur, letzterer auch der Zunge, aus derselben Ursache.

Zu der im Laufe der Bleivergiftung auftretenden peripherischen Lähmung gehören meines Erachtens auch die oft passager eintretenden Paraesthesien und Anaesthesien an den verschiedensten Körperstellen. Während aber die infolge der Bleitoxicose auftretenden Lähmungen Symptome sind, die mindestens monatelang bestehen bleiben, kann die

[1]) Bernhardt, Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel 11, 365, 1895.
[2]) Seifert, vergleiche Remak l. c. S. 472.
[3]) Remak, Berliner klinische Wochenschrift 29, 1115, 1892.

eben erwähnte, in der Literatur als Anaesthesia saturnina bezeichnete nervöse Laesion in relativ kurzer Zeit schwinden. Gleich den oben beschriebenen Arthralgien sind auch die Anaesthesien seltenere Symptome und pflegen meist den motorischen Lähmungen vorauszugehen. Zu diesen passageren Symptomen gehört auch die Bleiamblyopie, welche wohl in einer durch die Bleinoxe bedingten Unempfindlichkeit der Retina ihre Erklärung findet. Nach dem maßgebenden Urtheil von Knies[1]) handelt es sich fast immer um uraemische Amaurose. Erwähnt soll noch werden, dass auch Taubheit, ferner Anosmie und Ageusie im Verlaufe der chronischen Bleivergiftung beobachtet wurde. Aber die Bleiintoxication kann noch zu viel ernsteren, viel traurigeren nervösen Symptomen führen. Es gehören diese Symptome den Spätstadien der Bleivergiftung an. Sie können sich dann den oben beschriebenen motorischen und sensiblen Störungen anreihen, oder es kommt sofort wenige Wochen nach dem 1., 2., oder 3. Bleikolikanfall zum Eintritte derselben. Nach Beobachtungen nämlich, welche ich verzeichnet habe, unterliegt es für mich gar keinem Zweifel, dass die Bleinoxe im Stande ist, typische epileptische Anfälle auszulösen. Solche Anfälle habe ich bei jugendlichen Granatschleifern beobachtet; ferner Fälle, auch Granatschleifer betreffend, wo im Verlaufe einer Bleiintoxication maniakalische Anfälle sich einstellten. Bei einem Fall war das Bild mit einer schweren Nephritis complicirt. Die Autopsie ergab nach der makroskopischen Betrachtung des Gehirns außer vielleicht einer leichten grauen Verfärbung der weißen Hirnsubstanz keinen pathologischen Befund. Über eine mikroskopische Untersuchung in diesem Falle ist mir leider nichts bekannt geworden.

Dass aber infolge der Bleivergiftung auch Gehirnaffectionen mit ausgesprochenen Herdsymptomen als Hemianopsie etc. auftreten können, darüber sind wir durch Westphals[2]) Untersuchungen belehrt worden. Es wäre demnach an der Zeit, den Ausdruck Encephalopathia saturnina ganz zu streichen und dafür je nachdem man bei der anatomischen Untersuchung einen positiven Befund zu erheben in der Lage ist oder nicht, von Encephalitis, Epilepsia, Mania saturnina etc. zu sprechen. Ich möchte noch besonders hervorheben, dass es meiner Erfahrung nach bei schweren Fällen von Bleivergiftung, auch wenn keine hervorstechenden klinischen Symptome vorhanden waren, nicht selten vorkommt, dass wir im Gehirn disseminirte Entzündungsherde finden, in anderen Fällen ähnelt das Bild auch corticalen Laesionen

[1]) Knies, die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe, S. 348, Bergmann, Wiesbaden, 1894.

[2]) Westphal, vergleiche Remak l. c. 471.

mit der bekannten Localisation, also anfallsweise auftretende halbseitige Krämpfe, Lähmung isolierter Muskelgruppen, Anaesthesien u. s. w.; allerdings kam mir gerade in solchen Fällen der Befund bei der Autopsie nicht zu Gesicht. In jüngster Zeit habe ich einen Fall beobachtet, in welchem bei einem jungen Mädchen im Verlaufe einer chronischen Bleiintoxication, bei welcher die Aetiologie nicht aufgeklärt ist, nebst epileptiformen Anfällen die typischen Symptome einer progressiven Muskelatrophie sich entwickelten.

Aber außer diesen interessanten nervösen Störungen, welche im Verlaufe der chronischen Bleitoxicose auftreten, können theils mit ihnen, theils unabhängig von ihnen auch in anderen Organen schwere Veränderungen eintreten. Vor allem scheinen schwere Veränderungen des Stoffwechsels, welche zu einer vermehrten Ausscheidung, ja auch zu einer vermehrten Bildung von Harnsäure führen, bei der chronischen Bleivergiftung niemals zu fehlen. Einige eigene Beobachtungen über diesen Punkt, so an einem der eingangs erwähnten Fälle (Siehe S. 204) haben mir dies gezeigt. Im Sinne der neueren Theorien über die Bildung der Harnsäure im Organismus hätte man dies so zu deuten, dass unter dem Einflusse des Giftes die nucleïnhältigen Substanzen in vermehrter Menge zerfallen. Im Sinne der von mir aufgestellten Theorie[1]) wäre eine durch die Bleiintoxication verminderte Oxydationsenergie die Ursache für diese Erscheinungen. Schon die Ablagerung so großer Mengen von Harnsäure in den Nieren macht den Eintritt nephritischer Erscheinungen leicht erklärlich. Diese Symptome der vermehrten Harnsäureausscheidung können mit Schmerzen, mit Schwellung in den Gelenken einhergehen und so ein Bild erzeugen, welches der Arthritis urica gleicht.

Studien von Wagner,[2]) Leyden[3]) und Anderen haben nun gezeigt, dass analog dem Alkohol auch das Blei zur genuinen Schrumpfniere führt, und wir sehen demgemäß die dieser Erkrankung zukommenden Symptome, deren genaue Beschreibung man bei Senator[4]) nachsehen möge, mit allen ihren Folgen, als Hypertrophie des linken Ventrikels, Uraemie etc. ungemein häufig im Verlaufe der chronischen Bleivergiftung. Die Symptome setzen schleichend ein, entwickeln sich erst im Laufe von Monaten und Jahren zur vollen Höhe. Der Verlauf der Nephritis ist auch dadurch gekennzeichnet, dass Oedeme meist fehlen, dass weiterhin Jodpraeparate, welche von dem Nephritiker sonst selten vertragen werden, in solchen Fällen eine günstige Wirkung entfalten (Siehe S. 213).

[1]) v. Jaksch, Zeitschrift für Heilkunde 11, 415, 1890.
[2]) Wagner, Ziemssens Handbuch 9, 3. Auflage 253, 1882.
[3]) Leyden, Zeitschrift für klinische Medicin 7, 88, 1884.
[4]) Senator, Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel 19, 142, 1896.

Wenn wir am Schlusse dieses Capitels noch einige Worte über den Verlauf hinzufügen, so ist zu bemerken, dass bestimmte Regeln sich nicht aufstellen lassen und der Verlaut sowohl in Bezug auf die Dauer, als die Zeitfolge des Eintrittes der geschilderten Symptome ganz unberechenbare Differenzen zeigt. Im allgemeinen wird Niemand, der Gelegenheit gehabt hat, chronische Bleivergiftungen in größerer Anzahl am Krankenbette zu studieren, sich des Eindruckes erwehren, dass immer jene Theile des Organismus in erster Linie befallen werden, welche durch vorausgegangene Erkrankungen, starke Inanspruchnahme durch die Beschäftigung bereits geschädigt oder geschwächt erscheinen. Wird z. B. ein Alkoholiker von einer Bleivergiftung befallen, so sind es Erscheinungen der Nephritis, allenfalls auch Erscheinungen von Seite des Gehirns, die in den Vordergrund treten. Angeborene Anomalien im Gehirn werden wieder frühzeitige schwere Gehirnsymptome zeitigen (Siehe S. 204); die Radialislähmung, welche Lackierer, Buchdrucker rasch ergreift, findet in der starken Inanspruchnahme der Hände vollauf ihren Grund. Auch das Symptom der Anaemie, welches bei der chronischen Bleivergiftung selten fehlt, findet in den durch die Toxicose bedingten Störungen in den blutbildenden Organen seine Erklärung.

3. Prognose.

Die Prognose der chronischen Bleivergiftung hängt davon ab, 1. in welchem Stadium der Vergiftung das Individuum in die ärztliche Behandlung kommt, 2. ob die Bleiintoxication ein bereits vorher erkranktes oder ein ganz normales, gesundes Individuum betrifft.

Wird ein vorher vollkommen gesundes Individuum von Bleikoliken befallen, die Diagnose richtig gestellt, sofort die entsprechende Therapie eingeleitet, so ist die Prognose günstig zu stellen und kann mit dem einmaligen Kolikanfall, falls nicht wiederum Blei dem Organismus zugeführt wird, die ganze Erkrankung günstig ablaufen, ohne je wieder Erscheinungen zu machen. Wenn also kräftige, gesunde Lackierer etc. sofort nach dem ersten Anfalle ihre Beschäftigung aufgeben, so können alle weiteren Erscheinungen das ganze Leben hindurch ausbleiben. Jedoch muss bemerkt werden, dass auch in solchen Fällen die oben geschilderten Symptome eintreten können. Wird ein sonst schon krankes Individuum von einer solchen Affection befallen, dann ist die Prognose ungünstiger zu stellen. Bei Potatoren kann es zur Schrumpfniere, bei Individuen, welche hereditär mit der Anlage zu Gehirnaffectionen belastet sind, zu den schweren, oben geschilderten Symptomen von Seite des Gehirns kommen.

Viel ernster ist die Prognose, wenn bereits Lähmung mit Atrophie eingetreten ist. Im günstigsten Falle stellt sich nach monate-

langer Dauer die Motilität wieder her. Die eingetretenen Muskelatrophien schwinden nur in den seltensten Fällen und bei äußerst sorgsamer Behandlung zum Theil. Eine vollständige Heilung, eine Restitutio ad integrum habe ich bei meiner, die Zahl 50 weit übersteigenden Beobachtungsreihe niemals gesehen.

Eine günstige Prognose geben die Bleiarthralgie, Bleiamaurose und -Anaesthesie: sie sind vorübergehende Symptome, die auch ohne jedwede Therapie nach kürzerer oder längerer Zeit schwinden.

Sehr ungünstig ist die Prognose in allen Fällen zu stellen, in denen epileptische Anfälle, nervöse Reiz- und Ausfallssymptome das Vorhandensein schwerer cerebraler Läsionen anzeigen. In allen solchen Fällen trat nach längerer oder kürzerer, meist nicht über Jahre sich erstreckender Dauer der Tod ein.

Am allerungünstigsten beeinflussen aber die Prognose der Bleitoxicose die Symptome der Nierenschrumpfung. Dieses Stadium der Krankheit ist keiner Therapie zugänglich. Die Kranken erliegen früher oder später dieser Krankheit, meist unter den Symptomen der Uraemie.

4. Diagnose.

In typischen Fällen ist trotz der Mannigfaltigkeit der Symptome die Diagnose stets leicht zu stellen. Als eines der wichtigsten und den Arzt am raschesten orientierenden Symptome ist unzweifelhaft der schon beschriebene „Bleisaum" anzusehen, umsomehr als er eines der frühesten Symptome der Bleivergiftung bildet. Es ist allerdings nicht zu vergessen, dass ein solcher Saum durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen werden kann, so hat Bernhardt[1]) gezeigt, dass durch ein Lindenholzkohle enthaltendes Zahnputzpulver dieses Symptom hervorgerufen wurde. Man findet eine derartige Färbung auch bei der chronischen Quecksilbervergiftung (Siehe S. 232); ferner kann man bei Arbeitern, welche mit verschiedenen Metallsalzen zu thun haben, dieses Symptom beobachten. So habe ich wiederholt bei Arbeitern, die nach ihrer ausdrücklichen Versicherung bloß mit Eisen zu thun hatten, einen derartigen „Saum" gefunden. Eine ähnliche Veränderung in der Mundschleimhaut findet man auch bei der Argyrie (Siehe S. 240). Es erhellt daraus, dass man bei Anwesenheit dieses Symptomes nur unter Berücksichtigung der anderen Momente auf dasselbe Gewicht legen darf. Der Eintritt der oben beschriebenen Symptome der Kolik wird dann in Zusammenhang mit dem nachgewiesenen Bleisaume die Diagnose sichern. Schwierigkeiten oder etwaige Zweifel dürften

---

[1]) Bernhardt *l. c.* siehe S. 205.

sich nur in jenen Fällen ergeben, wo der Bleisaum fehlt und keine Angaben vorliegen, dass der Kranke unter Einwirkung des Bleies gestanden hat.

Gar keiner Schwierigkeit unterliegt dann meist die Diagnose der oben beschriebenen so charakteristischen Radialislähmung. Auch ohne weitere Untersuchung wird die Symmetrie der Affection, weiters die Anamnese die Diagnose ergeben. Dagegen werden wir nur dann das Recht haben, die Symptome einer Epilepsie, einer Encephalitis, von Tremores auf die Bleivergiftung zu beziehen, wenn andere oben geschilderte Symptome der Bleivergiftung vorangegangen oder noch vorhanden sind. Nach meinen Erfahrungen kann man mit der Diagnose Encephalitis saturnina, Epilepsia saturnina nicht vorsichtig genug sein, da ja auch ein mit einer solchen Affection aus anderen Gründen behaftetes Individuum von chronischer Bleivergiftung ergriffen werden kann, und die bereits vorhandenen nervösen Symptome bloß eine Steigerung erfahren oder durch die Noxe erst zu raschem tödlichen Ablauf führen können, wie in dem von mir auf Seite 204 erwähnten Falle.

Ein weiteres Symptom, welches, wenn es eintritt, die Diagnose der chronischen Bleiintoxication bestimmt erhärten wird, ist, dass die Haut nach Bestreichen mit Schwefelnatrium durch Bildung von Schwefelblei sich schwärzt (Du Moulin)[1]. Das Symptom scheint im Laboratorium ausgeklügelt worden zu sein. Praktischen Wert hat es wohl nicht. In mehr denn einem Dutzend von Fällen von chronischer Bleivergiftung, in welchen auf dieses Symptom gefahndet wurde, habe ich es niemals gesehen. Ebenso fällt auch sehr häufig, ja regelmäßig in den Spätstadien der chronischen Bleivergiftung die Untersuchung des Harns auf Blei (Siehe S. 199) negativ aus. Bei frischen Fällen von chronischer Bleivergiftung jedoch ist das Resultat wie bei der acuten Bleivergiftung immer positiv und wird damit in jedem einzelnen Falle die Diagnose über jeden Zweifel festgestellt. Der Nachweis des Bleies im Harne wird nach dem auf S. 199 geschilderten Vorgehen geführt.

5. Therapie.

Die therapeutischen Maßnahmen werden sich wesentlich different gestalten, je nachdem die Symptome der Bleidyspepsie, der Bleikolik oder bereits nervöse Symptome vorliegen, wobei ich bemerke, dass, wie man aus dem Folgenden auch ersehen wird, die Allgemeinbehandlung der Bleitoxicose niemals vernachlässigt werden darf.

Das Hauptgewicht ist bei dieser Erkrankung wohl auf eine entsprechende Prophylaxe zu richten. Zunächst sind jene Gewerbetreibenden, welche der Gefahr einer solchen Vergiftung ausgesetzt sind,

[1]) Du Moulin bei Lewin l. c. siehe S. 197.

mit den Symptomen der eintretenden Vergiftung genau bekannt zu machen. Es ist weiter dafür zu sorgen, dass Räume, in welchen Bleistaub sich anhäuft, regelmäßig gründlichst gereinigt, immer entsprechend gelüftet und in denselben jede Staubentwickelung möglichst vermieden werde. Die Arbeiter sind ferner anzuweisen, in solchen Räumen nicht ihre Mahlzeit einzunehmen. Vor der Nahrungsaufnahme müssen sie sich die Hände jedesmal gründlich reinigen und fleißigen Gebrauch von Bädern machen. Das letztere gilt insbesondere für Buchdrucker, Lackierer und ähnliche Gewerbetreibende. Schon ein sehr strenges Vorgehen in dieser Richtung, welches in Österreich den Gewerbeinspectoren obliegt, dürfte die Zahl von Fällen chronischer Bleivergiftung wesentlich verringern. Auch der Vorschlag Wegeners[1]), allenfalls durch bei solchen Betrieben angestellte Ärzte die Arbeiterschaft über die Gefahren der Bleivergiftung aufzuklären, ist sehr zu beherzigen. Da solche Maßregeln beim Fabriksbetrieb sich wesentlich besser überwachen lassen, ist die Hausindustrie, welche die Verwendung von Blei verlangt, als z. B. die Granatschleiferei in Böhmen, möglichst von Staatswegen einzuschränken. Ich bemerke, dass gerade in Böhmen diese Industrie bis jetzt viele Individuen der chronischen Bleivergiftung zugeführt hat.

Auch bin ich der Anschauung, dass es Pflicht des Arztes ist, den Kranken sofort zu veranlassen, das Gewerbe, durch welches er sich die Erkrankung zugezogen hat, zu verlassen. Häufig genug bleibt dann der Kranke nach dem Überstehen der ersten Symptome der Bleitoxicose, eines Kolikanfalles, vor jeder weiteren, wenigstens schwereren Erkrankung verschont, es sei denn, dass bei ihm eine besondere Disposition zu der Erkrankung vorhanden ist. Sind einmal die oben geschilderten Zeichen der chronischen Bleivergiftung in Erscheinung getreten, dann tritt die Therapie dieser Erkrankung in ihre Rechte.

Wir haben zunächst die Behandlung der Bleikolik und Bleiarthralgie zu besprechen. Die äußerst heftigen Schmerzen bei der Bleikolik nöthigen den Arzt, sofort energische, beruhigende Mittel zu geben. Wir empfehlen vor allem die in der Pharmakopoe gebrauchten Opiumpraeparate, als Opiumtinctur, Extractum opii aquosum. Die Dosen können ziemlich dreiste sein.

Weiter wirken ganz vorzüglich protrahierte, laue Bäder. Ich lasse den Kranken zunächst sofort in ein laues Bad bringen und warte ab, ob es auf diese Weise gelingt, den Schmerzparoxysmus zum Schwinden zu bringen. Gelingt es nicht, dann reiche ich Opiate und verabreiche allenfalls bei sehr heftigen Anfällen auch eine subcutane Injection von Morphium 0·01 *g* und mehr. Von der Wirkung des Bella-

[1]) Wegener l. c. siehe S. 203.

donnaextractes, weiter von dem Scopolamin habe ich bei allerdings geringer Erfahrung nichts gesehen, welches diesen Mitteln einen Vorzug vor den allbewährten Opiaten geben würde. Ferner muss durch Klystiere von Olivenöl — Weill[1]) empfiehlt den innerlichen Gebrauch von 1—2 Glas Öl täglich — Wasserklystiere oder Glycerinklysmen für Stuhlgang gesorgt werden. Innere Abführmittel, vor allem aber salinische, sind contraindiciert und ich habe von ihrer Verwendung nur üble Wirkungen beobachtet.

Auch der Gebrauch von Jod- oder Brompraeparaten hat während des Kolikanfalles keinen Zweck. Er ist jedoch nach Ablauf des Anfalles in der Reconvalescenz sehr zu empfehlen. Ich ziehe das Jodnatrium zu diesem Zwecke dem Bromnatrium vor. Desgleichen empfiehlt sich in der Reconvalescenz ungemein der Gebrauch von künstlichen Schwefelbädern oder von Schwefelthermen, als der Gebrauch der Bäder von Baden bei Wien oder Aachen am Rhein. Ich betone, dass der vorsichtige Arzt, um den Kranken vor nachfolgenden Symptomen der chronischen Bleivergiftung zu bewahren, auch nach einem einzigen Kolikanfall es als seine Pflicht ansehen muss, durch den Gebrauch von Schwefelbädern und Jodnatrium den Kranken vor den Gefahren, welche Seite 202 geschildert wurden, zu behüten.

Was die Bleiarthralgie betrifft, so verfüge ich über keine ausgedehnten eigenen Erfahrungen bezüglich der Behandlung dieses Symptomes. Nebst Opiaten würde ich die Anwendung unserer bewährten Antirheumatica als salicylsaures Natron, benzoësaures Natron, Antipyrin und Laktophenin empfehlen.

Eine besondere Behandlung, welche ebenso die Geduld des Arztes als des Patienten auf die Probe stellt, erheischen weiter die nervösen Symptome der Bleivergiftung; ja gewisse Symptome, als der Tremor, die Epilepsie, die Encephalitis spotten jedweder Behandlung. Sie sind unheilbar.

Wenn wir uns zunächst der Behandlung der Radialislähmung zuwenden, so empfehlen wir im Beginne der Affection heiße Bäder, insbesondere den Gebrauch der obengenannten Thermen von Baden und Aachen, Massage der befallenen Extremitäten und Jodnatrium in hohen Dosen bis 4 *g* pro die. In diesem Stadium haben wir die Elektricität noch wenig wirksam gefunden. Von den von mancher Seite gerühmten Strychninpraeparaten sahen wir keine sonderlich in die Augen springenden Wirkungen.

In dem Stadium der degenerativen Atrophie ist nebst der oben skizzierten Behandlung auch die Verwendung der Elektricität am Platze. Der galvanische Strom ist von geringer Wirksamkeit. Die indirecte

[1]) Weill, Therapeutische Monatshefte 8, 246 (Referat), 1894.

Reizung ist noch am ehesten zu empfehlen. Besseres leistet der faradische Strom, vor allem bei indirecter Reizung, wir wollen aber offen gestehen, dass die Wirkungen niemals eclatante waren und meiner Ansicht nach dieselben bloß auf die mechanische Erregung der durch den Strom contrahierten Muskeln zurückzuführen sind. Allerdings widerstehen diese Bleilähmungen allen Behandlungsweisen und es dauert sehr lange Zeit, bis Besserung eintritt. Einen Fall von wirklicher Restitutio completa ad integrum habe ich, wie ich nochmals bemerken will, sobald die typischen schweren Erscheinungen der Bleilähmung eingetreten waren, überhaupt nicht gesehen. So ist laut den mir vorliegenden Krankheitsgeschichten auch nicht in einem einzigen Falle trotz mehrmonatlicher Behandlung vollständige Heilung erzielt worden. Die Gebrauchsfähigkeit der gelähmten Glieder stellte sich zwar ein, aber auch im günstigsten Falle erst nach monatelanger Behandlung, jedoch nur in beschränktem Maße, so dass die von dieser Affection befallenen Individuen mehr oder minder ihr ganzes Leben hindurch Krüppel blieben. Unerlässlich ist auch bei dieser Behandlung der Gebrauch von Jodnatrium, die Verwendung von Schwefelthermen und laue Bäder.

Gegenüber den anderen Symptomen der chronischen Bleivergiftung erweist sich unsere gegenwärtige Therapie als machtlos. Bei epileptischen Anfällen empfehle ich statt Jodnatrium Bromnatrium, insbesondere auch Bromstrontium in sehr hohen Gaben (6—10 *g* pro die) zu verabfolgen.

Zur Behandlung der Symptome der Bleigicht empfiehlt sich der innerliche Gebrauch von Jod, ebenso bei der Bleinephritis; auch von einer Cur in Karlsbad habe ich Erfolge gesehen.

Treten Symptome der Anaemie in den Vordergrund, dann kann man Eisenpraeparate versuchen. Der Erfolg ist aber immer zweifelhaft.

Aus dem hier Vorgebrachten erhellt wohl zur Genüge, dass die beste Therapie der Bleivergiftung eine entsprechende Prophylaxe ist. Für die Therapie selbst gibt nur die Bleikolik ein günstiges Object ab. Gegen die anderen Formen dieser Toxicose ist mit allen unseren nun gebräuchlichen, hier angeführten therapeutischen Methoden wenig gedient.

6. Anatomischer Befund.

Der Befund ist wenig charakteristisch; es bleibt zweifelhaft, ob die so oft beschriebene graue Verfärbung des Gehirns wirklich auf die Anwesenheit von Blei zu beziehen ist; dagegen gehören graue Degeneration der von der Affection befallenen Nerven, chronisch entzündliche Processe in der atrophischen Musculatur, Atrophie des Meissner'schen und Auerbach'schen Plexus, encephalitische, mit Bindegewebswucherung einhergehende Herde im Gehirn und Rückenmark, Verdickung der Hirn-

gefäße, desgleichen sklerotische Veränderungen an den Nieren mit hochgradiger Schrumpfung des Organes zum typischen Bilde dieser Erkrankung, aus welchen die anatomische Diagnose bei Berücksichtigung des Bleisaumes und des Nachweises von Blei in den Organen sich leicht stellen lässt.

5. *Vergiftung mit Kupfersalzen*[1]).

Wesentlich an praktischer Bedeutung steht die Vergiftung mit Kupfersalzen den Vergiftungen mit Bleiverbindungen nach. Metallisches Kupfer in Stücken als in Münzen scheint niemals derartige Vergiftungen hervorzurufen. Mir sind einige Fälle bekannt, wo Kinder mehrere Kupferkreuzer verschluckten und trotz tagelangem Verweilen derselben im Darm keine Vergiftungssymptome eintraten.

1. Aetiologie.

Von Bedeutung ist das schwefelsaure Kupfer, das essigsaure Kupfer (Grünspan), das kohlensaure Kupfer (Aerugo) und das phyllocyaninsaure Kupfer. Die Vergiftungen mit Scheel'schem Grün, einem Gemenge von essigsaurem und arsenigsaurem Kupfer sind ihrer Wirkung nach wohl den Arsenverbindungen anzureihen und deshalb auch dort bereits erwähnt worden (Siehe S. 169). Dem Kupferchlorid kommt nur eine sehr untergeordnete Rolle zu.

Das schwefelsaure Kupfer wurde in seltenen Fällen zu Selbstmordversuchen verwendet. Auch die Verwendung des Cuprum sulfuricum in zu hohen Dosen als Emeticum hat wiederholt zu Vergiftungen Veranlassung gegeben; desgleichen gibt die Verfälschung der Nahrungsmittel (Brot etc.) mit Kupfervitriol bisweilen Veranlassung zur Kupfervergiftung. Vergiftungen mit den anderen oben genannten Kupfersalzen resultieren aus dem Gebrauch kupferner Gefäße, wenn insbesondere freie Säure, als Essigsäure enthaltende Speisen, Obst, Salate, darin aufbewahrt werden. Desgleichen enthalten in kupfernen oder schlecht verzinnten Gefäßen stehender oder mit Kupfersalzen versetzter Wein, weiter Mixed pickles, Gurken, grüne Bohnen nicht selten, insbesondere, wenn sie besonders prächtig grün gefärbt erscheinen, phyllocyaninsaures Kupfer. Ihr Genuss kann dann die Erscheinungen der Kupfervergiftung hervorrufen. Reichhardt[2]) fand in 6 Stück Pfeffergurken 0·0025 *g* Kupfer.

Die letale Dosis beträgt beim Menschen für Kupfersulfat 10—20, für Grünspan circa 10—12 *g*. Rottenberg[3]) berichtet über einen

---

[1]) Vergleiche: Falck l. c. S. 147; Husemann l. c. S. 899; Naunyn l. c. S. 286; Seidel l. c. S. 282; Lewin l. c. S. 132; Kobert l. c. S. 286.

[2]) Reichhardt, Therapeutische Monatshefte 2, 198, 1888.

[3]) Rottenberg, Therapeutische Monatshefte 6, 431, 1892.

Fall von Vergiftung mit Kupferoxydammoniak, der entstanden war, indem im Siegle'schen Inhalationsapparat sich Kupferoxydammoniak gebildet hatte. Bunting[1]) sah eine Kupfervergiftung nach Genuss von in schlecht verzinnten Dosen aufbewahrten Fruchtconserven[2]).

Bezüglich des Vorkommens einer chronischen Kupfervergiftung sind die Acten noch nicht geschlossen. Ich habe bloß einen Fall gesehen, der vielleicht hieher zu zählen ist. Ein Mann, der jahrelang mit Kupfer zu thun hatte, erkrankte mit schweren nervösen Symptomen, als andauerndem Schwindel, Kopfschmerz etc. und daran schloss sich eine Opticusatrophie. Von Falcks Kupferfieber und Kupferkolik habe ich niemals einen Fall gesehen und muss ich auch nach allem daran zweifeln, ob dies Krankheitsbilder waren, welche dem Kupfer allein zur Last zu legen sind[3]).

2. Pathologie.

Die Symptome sind wesentlich dieselben, ob es sich um eine Vergiftung mit Kupfersulfat oder Kupfercarbonat oder Kupferacetat handelt; nur pflegt im ersteren Falle das Erbrochene intensiv blau gefärbt zu sein, bei Vergiftungen mit den anderen Kupfersalzen dagegen mehr grün.

Bei Vergiftung mit Kupfersulfat treten alsbald Erbrechen von bläulich gefärbten Massen, Speichelfluss, Brennen und Schmerzen im Schlunde, heftige, kolikartige Schmerzen im Magen und Darm und Diarrhoeen auf. Die Entleerungen sind angeblich durch Bildung von Schwefelkupfer im Darme stark dunkel gefärbt, im Falle von Maschka[4]) wurden grünliche Stühle entleert. Nach neueren Untersuchungen von Quincke[5]) bedürfen die Angaben über die Bildung von Schwefelkupfer gewiss einer abermaligen Revision. Den Stühlen ist häufig Blut beigemengt. Dabei besteht Tenesmus. Später kommt es dann in ungünstig verlaufenden Fällen zu schweren nervösen Symptomen, als Convulsionen, Lähmungen der Extremitäten. Im Harn findet man nicht selten Blut, überhaupt die Zeichen toxischer Nephritis, bisweilen, insbesondere bei längerer Dauer des Vergiftungsbildes, auch Gallenfarbstoff.

Die Kupfervergiftung verläuft relativ langsam; auch in den Fällen, welche tödtlich verlaufen, pflegt nicht vor dem siebenten bis zehnten Tage das tödtliche Ende einzutreten. So hat Maschka[4]) einen

---

[1]) Bunting, British Medical Journal 22. October 1892.
[2]) Vergleiche Kobert l. c. S. 287.
[3]) Vergleiche Filehne, Deutsche medicinische Wochenschrift 21, 297, 1895.
[4]) Maschka, Wiener medicinische Wochenschrift 21, 628, 1871.
[5]) Quincke, Münchener Medicinische Wochenschrift, Sonderabdruck, 1896.

Fall von Vergiftung mit Kupfersulfat beschrieben, in welchem der Tod am 7. Tage eintrat.

Jedoch auch in den günstig verlaufenden Fällen braucht es Wochen, ja Monate, bis Heilung eintritt. Dyspepsie, Kolikschmerzen, Diarrhoeen, wechselnd mit Stuhlverstopfung, halten noch lange Zeit an, die Kranken können sich nicht erholen, sehen schlecht aus; man könnte also in diesem Sinne von einer aus der acuten Kupfertoxicose sich entwickelnden, chronischen Kupfervergiftung reden.

3. Prognose.

Sie ist nach dem Gesagten immer recht ernst zu stellen. Es unterliegt allerdings keinem Zweifel, dass eine jede Kupfervergiftung, falls sofort eine entsprechende energische Behandlung (Siehe S. 217) eingeleitet wird, für die Therapie ein günstiges Object abgibt und wir meist in der Lage sind, das Leben der Kranken zu retten. Andererseits aber ist wohl zu beachten, dass gerade diese Toxicose in ihrem Ablaufe äußerst langsam ist und es Wochen, ja Monate bedarf, bis vollständige Heilung eintritt. Wir haben demnach für das Leben meist eine günstige, für die Dauer der Affection eine ungünstige Prognose zu stellen.

4. Diagnose.

Charakteristisch ist vor allem die grüne oder blaue Farbe des Erbrochenen, wobei man nicht vergessen möge, dass durch Beimengung von Galle zum Erbrochenen, ferner bei der Jodvergiftung (Siehe S. 98), bei der Vergiftung mit Chromverbindungen (Siehe S. 29) ähnliche Färbungen desselben auftreten können.

Die oben geschilderten Symptome bieten, falls nicht die Farbe des Erbrochenen uns den richtigen Weg weist, so wenig charakteristisches, dass zur Sicherung der Diagnose der so leicht zu führende Nachweis von Kupferverbindungen unbedingt erforderlich ist. In vielen Fällen wird es genügen, in die mit Essigsäure oder wenigen Tropfen reiner Salzsäure versetzten erbrochenen Massen ein blankes Eisenblech einzulegen. Nach einiger Zeit wird dasselbe bei Anwesenheit von Kupfer mit einem rothen Überzug von metallischem Kupfer bedeckt sein.

Ist der bestimmte Nachweis zu führen, dass Kupfer in größerer Menge vorhanden ist, dann muss zunächst die organische Substanz durch Kochen mit der gleichen Menge 20% Salzsäure und 3—5 *g* chlorsaurem Kalium zerstört[1]), und dann in die Flüssigkeit Schwefelwasserstoff einge-

---

[1]) Vergleiche v. Jaksch, Klinische Diagnostik 4. Auflage, S. 210, Urban und Schwarzenberg, Wien, 1896.

leitet werden. Das gebildete Schwefelkupfer wird abfiltriert, gewaschen und in chemisch reiner Salpetersäure gelöst. Bei Anwesenheit von Kupfer ist die Flüssigkeit blau gefärbt. Wird eine Probe davon mit Ammoniak übersättigt, so entsteht eine tiefblaue Färbung. Auf Zusatz von gelbem Blutlaugensalz bildet sich in der neutralisierten oder schwach sauren Lösung ein rothbrauner Niederschlag (Ferrocyankupfer). Ein Eisenblech in die auf Kupfer zu prüfende schwach angesäuerte Lösung gebracht, überzieht sich mit einem rothen Beschlage.

5. Therapie.

Die Vergiftung erfordert die sofortige energische Ausspülung des Magens, und zwar am besten mit 10—20 Litern einer 0·1% Lösung von Ferrocyankalium. Orfila[1]) hat zuerst die Verwendung dieses Mittels empfohlen. Die Ausspülung muss dann mit reinem Wasser so lange fortgesetzt werden, bis auch das durch diese Therapie im Magen gebildete, in Wasser unlösliche Ferrocyankupfer aus demselben wieder entfernt wurde. Hat man Ferrocyankalium nicht zur Hand, so benütze man Eiweißlösung, welche besonders Orfila[1]) warm empfiehlt, auch Milch, weiter Magnesia usta in aqua können Verwendung finden, alles jedoch Mittel, die dem genannten Ferrocyankalium an Wirkung weit nachstehen. Dasselbe ist von dem einst in der Therapie der Kupfersalzvergiftung sehr gerühmten Milchzucker und Traubenzucker zu sagen, welche Substanzen durch ihre „angeblich“ reducierende Wirkung im Körper Kupferoxydsalze in das weniger wirksame Kupferoxydul überführen sollen. Am Krankenbette haben sich diese letzteren Mittel nicht bewährt.

Im weiteren Verlaufe, wenn dann die Erscheinungen der durch das Gift hervorgerufenen Gastritis und Enteritis hervortreten, sind die gegen diese Erkrankungen angegebenen, in diesem Buche wiederholt beschriebenen Methoden und Mittel am Platze.

Es kann zum Schlusse nicht unerwähnt bleiben, dass abgesehen von Selbstmordversuchen, unglücklichen Zufällen etc., eine entsprechende Prophylaxe als das Verbot des Gebrauches schlecht verzinnter Kupferkessel, Vermeidung des Genusses mit Kupfer verfälschter Nahrungsmittel, als Brot, Conserven etc. durch eine strenge Handhabung der Marktpolizei bei weitem die besten Dienste leisten wird.

6. Anatomischer Befund.

Er ist dem der anderen Metallsalztoxicosen ungemein ähnlich. Es finden sich im Verlaufe des Digestionstractes die Zeichen der Entzündung.

---

[1]) Orfila, Lehrbuch der Toxikologie 1, 522. (Übersetzt von Kruch.) Vieweg, Braunschweig, 1852.

Charakteristisch ist dann die grünliche und bläuliche Verfärbung der Schleimhaut des Magens, welche sich von ähnlichen Verfärbungen, die wir bei anderen Toxicosen (Siehe unten) finden, vor allem dadurch unterscheidet, dass die Theile beim Benetzen mit Ammoniak eine tiefblaue Farbe annehmen.

Ich bemerke an dieser Stelle, dass wir häufig bei der vielfach gebräuchlichen Pyoktanin-Therapie bei unoperablen Tumoren ausgebreiteten violetten Verfärbungen der Schleimhaut des Verdauungstractes begegnen. Auch die Toxicose mit Chromsäure und ihren Salzen (Siehe S. 29) und mit Jod in Substanz rufen derartige Färbungen hervor (Siehe S. 98).

Geschwüre im Magen, Darm bis herab zum Rectum sehen wir häufig. Desgleichen finden sich Ekchymosen an den serösen Häuten, außerdem auch Icterus. Die Niere zeigt fast immer die Symptome toxischer Nephritis. In der Leber, im Herzen kann man stets parenchymatöse und fettige Degeneration nachweisen.

7. *Vergiftung mit Quecksilbersalzen*[1]).

Nächst der Bleivergiftung verdient wohl die Vergiftung mit Quecksilbersalzen wegen der Häufigkeit des Vorkommens die größte Beachtung und hat auch nebst der Bleivergiftung die größte medicinische Bedeutung. Vergiftungen z. B. mit Zinksalzen, mit Cadmiumsalzen werden auch dem erfahrensten Arzte nur in sehr geringer Zahl vorkommen; dagegen gehört die Quecksilbertoxicose gewiss zu jenen, welche jedem Arzte in nicht geringer Zahl zur Beobachtung kommen; ja deren Symptome werden häufig genug wider Willen bei therapeutischen Maßnahmen erzeugt (Siehe S. 227).

Sehr verschieden sind nun die Symptome, welche die acute und die chronische Quecksilbervergiftung hervorruft, aber nicht nur der Verlauf, auch die Aetiologie pflegt eine verschiedene zu sein, wobei ich allerdings nicht in Abrede stelle, dass an die Symptome einer acuten Quecksilbervergiftung die einer chronischen sich anreihen können. Es ist indessen vollauf berechtigt, wenn wir die Symptome der acuten und chronischen Quecksilbervergiftung in getrennten Capiteln behandeln.

A. Acute Quecksilbervergiftung.

1. Aetiologie.

Von allen den zahlreichen Quecksilberverbindungen hat eigentlich bisher nur eine häufig zu dem Auftreten der Symptome der acuten Quecksilbervergiftung Veranlassung gegeben. Es ist das Sublimat (Hydrar-

[1]) Vergleiche Falck l. c. S. 110; Husemann l. c. S. 873; Seidel l. c. S. 292; Naunyn l. c. S. 296; Lewin l. c. S. 123; Kobert l. c. S. 268.

gyrum bichloratum corrosivum). Zahlreichen Morden und Selbstmorden diente bereits dieser Körper. Auch gewisse Gewerbe als das der Hutmacher, der Barometerverfertiger, Spiegelbeleger und Vergolder können Veranlassung zum Entstehen einer acuten Quecksilbervergiftung geben. Sie sind außerdem fast regelmäßig die Ursache des Eintrittes der chronischen Quecksilbertoxicose (Siehe S. 231). Der Gebrauch sublimathältiger Tincturen zum Vertilgen von Ungeziefer (Wanzen und Läusen) ist fernerhin eine weitere Ursache derartiger Vergiftungen. Trotzdem ist die Zahl aller dieser Fälle gering gegenüber der übergroßen Zahl von Medicinalvergiftungen, welche durch unvorsichtige äußere [1]) oder innere [2]) Anwendung des Sublimates sich ereignen. Insbesondere die allgemeine Anwendung des Sublimates als Antisepticum, die dadurch größere, häufig schwer controlierbare Verbreitung des Mittels ist die Ursache, dass wohl leider täglich noch derartige Vergiftungen sich ereignen. Nicht in letzter Linie die häufige Verwendung als Spülflüssigkeit in Wundhöhlen (Uterus post partum, Pleurahöhle etc.) hat es dann mit sich gebracht, dass die Zahl der Sublimatvergiftungen gerade in den letzten Jahren sich enorm gehäuft haben. Ich halte es an dieser Stelle für meine Pflicht, vor der Anwendung zu starker Lösungen von Sublimat zu Zwecken der Antisepsis auf das Eindringlichste zu warnen. Lösungen von 1:1000 sollen zur Wundbehandlung nicht verwendet werden! Denn häufig genug sind sie die Ursache des unglücklichen Ausganges einer Operation, indem es zu den Symptomen einer Sublimatvergiftung kommt, welche z. B. nach Laparatomien, nach Ausspülung eines Abscesses mit solchen Lösungen durch Auftreten von Magen- und Darmblutungen, ja durch schweren Collaps sich bemerkbar machen.

Die letale Dosis bei der Sublimatvergiftung ist ziemlich genau bekannt, sie beträgt 0·2 *g*; jedoch sind sowohl infolge kleinerer Dosen Todesfälle erfolgt, als hat man auch viel größere den Organismus vertragen gesehen, so in einem Falle von Lodge [3]) 6 *g*. Eine ganz merkwürdige, von in China prakticierenden Ärzten wiederholt beobachtete Thatsache ist, dass Opiumraucher ganz enorme Dosen von Sublimat vertragen.

Außer durch das Sublimat können auch durch andere Quecksilbersalze als Quecksilberchlorür (Calomel) (Siehe S. 220), schwefelsaures Quecksilberoxyd (Siehe unten), Quecksilberoxyd (Hydrargyrum oxydatum rubrum), Quecksilberjodid, dann durch subcutane Injection von grauem Öl

[1]) E. v. Hofmann, Wiener klinische Wochenschrift 3, 30, 1890; vergleiche Ludwig und Zillner ibidem 2, 857, 1889, 3, 552, 1890.
[2]) Gebhard, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie 21, 2, 251, 1891.
[3]) Lodge, British Medical Journal 2, 720, 1888.

(Emulsion von metallischem Quecksilber in Öl) (Lukasiewicz)[1]) Symptome der acuten Quecksilbervergiftung eintreten. Diese Aetiologie der acuten Quecksilbervergiftung ist indessen verschwindend selten gegenüber den zahlreichen in der Literatur beschriebenen Fällen von Sublimatvergiftungen.

Von Vergiftungen mit anderen Quecksilbersalzen möchte ich eines Falles von Calomelvergiftung (Selbstmord Dose 6 *g*) erwähnen, welchen ich beobachtete, und welcher unter heftigen Diarrhoeen ohne Collapserscheinungen, ja auch ohne eine Stomatitis hervorzurufen, innerhalb weniger Tage günstig ablief[2]).

Im Folgenden bringe ich weiter nach den Mittheilungen der beiden Betroffenen den Bericht über eine Vergiftung zweier Ärzte durch Sublimatdämpfe.

In einem Laboratorium wurden durch die Unwissenheit des Heizers auf den heißen Ofen Sublimatpastillen (mindestens 25 Stück zu je 1 *g* Sublimat) gelegt! Es geschah dies zu dem Zwecke, um die nass gewordenen Pastillen zu trocknen. Die beiden Ärzte arbeiteten in dem Raume, der eine gegen 10 Minuten, der zweite etwa eine halbe Stunde. Der erste verspürte sofort nach dem Eintritte in den Raum einen metallischen Geschmack im Munde, bald gesellte sich dazu ein Stechen und Brennen in den Augen, ferner Speichelfluss, sowie vermehrte Secretion aus der Nase. Die Erscheinungen hielten nach der Entfernung aus dem Raume nur kurze Zeit an; ebenso verschwand bald ein leichter Kopfschmerz, welcher sich nach dem Aufenthalte in diesem Raume eingestellt hatte. Diarrhoeen traten bei diesem Collegen nicht auf. Intensiver waren die Symptome bei dem zweiten Herrn. Dieser verließ, als er nach längerem Suchen die Ursache für die ihm anfangs räthselhaften Krankheitserscheinungen aufgefunden hatte, erst nach einer halben Stunde den mit Sublimatdämpfen geschwängerten Raum. Nach der Schilderung des ersten Arztes war sein Gesicht zu der Zeit tiefcyanotisch verfärbt; eine Stunde etwa bestand sehr lästiger, profuser Speichelfluss; aus den Nasenöffnungen träufelte in großer Menge wässerige Flüssigkeit. Dabei war die Sprache, wie bei einer Angina. Am Abend desselben Tages fühlte sich aber auch dieser Herr wiederum hergestellt und nur eine mäßig starke Diarrhoe am folgenden Tage glaubte er noch auf die Vergiftung beziehen zu sollen.

Eine noch größere Seltenheit bildet ein Fall von Vergiftung mit schwefelsaurem Quecksilber, welcher auf Nothnagels Klinik vorkam und den ich mit dessen Einverständnisse hier veröffentliche[3]).

Am 19. April 1886, um 10 Uhr abends, wurde in die Klinik Nothnagel ein 54 Jahre alter Patient überführt. Derselbe war vollkommen bei Bewusstsein.

Die Anamnese ergibt, dass der Patient um 7 Uhr abends ca. einen Kaffeelöffel voll eines weißen, mehlartig aussehenden Quecksilbersalzes in selbstmörde-

---

[1]) Lukasiewicz, Wiener klinische Wochenschrift 2, 573, 594, 1889.

[2]) Vergleiche Pollak, Therapeutische Monatshefte 5, 164, 1891.

[3]) Die Krankheitsgeschichte wurde im Auszuge von E. Ludwig u. Ed. Zillner, Wiener klinische Wochenschrift 3, 572, 1890 veröffentlicht. Ich theile sie hier in extenso mit.

rischer Absicht zu sich genommen habe. Er nahm das Salz in den Mund und trank Wasser darauf. Erst eine gute Viertelstunde nachher stellten sich Üblichkeit, Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend ein. Nach Angabe seiner Frau ist der Patient Potator.

Im Laufe der Nacht vom 19. auf den 20. April war der Patient im ganzen ruhig er erbrach wiederholt und klagte über Schmerzen im Unterleib, schlief aber mit Unterbrechungen.

Das Erbrochene ist rothgelb, reagiert alkalisch und zeigt 2 Schichten:

a) eine untere, schleimig blutige, welche dem Boden des Gefäßes klebrig anhaftet und

b) eine obere, braunrothe, serös-flüssige, mit gelbem Schaumbelage.

Die makroskopische Untersuchung des Stuhles ergibt: im flüssigen grüngelben Menstruum schwimmen viele käsige, bröckelige Krümeln. Einzelne wenige von letzteren erreichen Haselnussgröße.

Status praesens vom 20. April:

Rückenlage mit adducierten unteren Extremitäten. Patient groß, gracil gebaut, Panniculus adiposus mäßig entwickelt. Schmerzhafter Gesichtsausdruck, Stöhnen, Temperatur der Haut dem Gefühle nach nicht erhöht, keine Oedeme. Spur einer Gelbfärbung der Sclerae. Im Bereiche der Gehirnnerven keine Functionsstörungen. Lippen etwas gedunsen, Conjunctivae intensiv roth. Waugen blass. Zunge zeigt einen braungelben Belag, weicher Gaumen, beide Arcus oberflächlich weiß verschorft, rechterseits vor der Tonsille hängen floráhnliche Fetzen herunter. Harter Gaumen und Pharynx dick gelbbraun belegt. Uvula tief dunkel roth, oedematös geschwollen. Weder am Halse noch auf der Brust abnorme Pulsationen. Respirationsfrequenz erhöht (32), Athmung oberflächlich. Herzspitzenstoß im 5 JCR. in der Mamillarlinie. Arteria radialis mittelweit, mäßig gefüllt, nicht rigid, Welle, Spannung normal, Puls-Frequenz 84. Herzdämpfung normal. Herztöne rein, dumpf. Lungenpercussion ergibt normale Verhältnisse, dasselbe die Auscultation. Bauch eingezogen, schon mäßiger Druck wird äußerst schmerzhaft empfunden, besonders in der Magengegend, weshalb eine genauere Untersuchung unterlassen werden muss. Leberdämpfung etwas verkleinert, überschreitet nicht den Rippenbogen.

Die am 21. April von O. Chiari vorgenommene laryngoskopische Untersuchung ergibt:

Der weiche Gaumen roth, geschwollen; Uvula, Tonsillen, Gaumenbögen sehr stark geröthet, verdickt und theilweise mit dicken, weißen Belägen besetzt. Die Epiglottis, beide Aryknorpel, besonders der rechte, und die ary-epiglottischen Falten bis auf das Dreifache verdickt, geröthet und größtentheils wie oben belegt, Stimmbänder nur leicht geröthet.

Die Nacht vom 20. auf den 21. April war der Kranke ziemlich ruhig, doch erbrach er öfters die oben beschriebenen grünlichen flüssigen Massen. Die festeren Bestandtheile des Erbrochenen bestehen aus lauter Schleim, welcher fest am Boden des Gefäßes haftet und heute nicht mit Blut gemischt erscheint.

Im Laufe derselben Nacht hatte der Patient 2 flüssige Stühle: einer erbsenpureeartig ohne festere Bestandtheile; der zweite Stuhl ist mit viel Schleim und Blut vermengt, zeigt wenig festere breiige Massen und hat eine braungelbe Farbe. Subjectives Befinden: Kopfschmerzen, Schmerzen in der Magengegend, sowie im Rachen. Therapie: Magnesia usta in aqua, Kalium chloricum als Gargarisma.

Am 22. April gibt der Patient an, sich heute etwas wohler zu fühlen. Die Schmerzen in der Magengegend, Kopfschmerzen sowie das Erbrechen ließen nach, dagegen verspürt er im Halse brennende Schmerzen; besonders tritt bei Schling-

bewegungen ein äußerst schmerzhaftes Stechen ein, welches den Patienten hindert, auch nur flüssige Nahrung oder Medicin zu sich zu nehmen. Der Kranke wirft heute copiöse, gelblich-grüne Massen aus, die schwach alkalisch reagieren. Die heutige Nacht war ziemlich ruhig, der Patient schläft viel. Im Laufe des gestrigen Tages (21. April) und der heutigen Nacht hatte der Kranke 8 dickflüssige grünliche Stühle mit reichlichen Schleimmassen vermengt gehabt. Urin wurde, seit Patient auf der Klinik sich befindet, keiner spontan entleert, auch konnte mittels des Katheters keiner entleert werden. Temperatur zwischen 36·7° C. bis 38° C. Pulsfrequenz 80—84, Respiration zwischen 28 bis 32. Therapie: Inhalationen von Aqua calcis und Wasser zu gleichen Theilen.

Am 23. April werden die Schlingbewegungen äußerst schmerzhaft. Patient kann nur Milch schlucken. Der Kranke hatte im Laufe des gestrigen Tages 8 dickflüssige Stühle von ähnlichem Charakter wie die gestrigen. Die Schmerzen in der Magengegend sind heftiger geworden, es trat auch zweimal Erbrechen von schleimig eitrigen Massen auf, welche kein Blut enthielten.

24. April: Patient ist soporös, bei freiem Sensorium, Klagen über Schmerzen in der Magengegend, welche bei jeglicher Bewegung in den Vordergrund treten. Bei ruhiger Rückenlage fühlt sich der Kranke schmerzfrei. Beim Schlingen intensive brennende Schmerzen in der Halsgegend. Patient erbricht sofort alles, was er zu sich nimmt. Druck auf die Magengegend, auf die Nierengegenden, überhaupt auf das ganze Abdomen wird schmerzhaft empfunden. Patient hat noch immer keinen Harn gelassen und kann auch keiner, mittelst des Katheters, entleert werden, dafür hatte er 8 dickflüssige Stühle gehabt (4 im Laufe der Nacht). Die oberen Extremitäten zittern oft auch bei ruhiger Rückenlage, ohne dass der Kranke Bewegungen intendiert; doch kann der Kranke auf Geheiß die ausgestreckten Finger in ziemlich ruhiger Lage erhalten. Zeitweilig bemerkt man fibrilläre, wogenartige Zuckungen im Bereiche der Brustmusculatur. Temperatur zwischen 36·8° C. bis 37·8° C. Puls: zwischen 76—80; Respiration: 32 in der Minute.

Die am 25. April vorgenommene Inspection des Rachens zeigt, dass der harte Gaumen, so wie die vordere Partie des weichen Gaumens vom Belage frei, wenn auch stark geröthet sind. Ebenso sind die Uvula und die Gaumenbögen stark geschwollen und geröthet, und erstere an ihren seitlichen Rändern und Spitzen, letztere im ganzen, rechterseits bis zur Gingiva von einem grünlichgelben, dicken eitrigen Belage überzogen. Berührung dieser lädierten Stellen erzeugt heftige Schmerzempfindung. Patient hatte im Laufe des gestrigen Tages (24. April) und im Laufe der Nacht starken Stuhldrang, es entleerten sich aber nur spärliche, dickliche, braungelbe Kothmassen mit viel glasigen gelbem Schleime untermischt. Milch mit Jodnatrium konnte er nicht nehmen, es brannte ihm den Schlund so, dass er das Genommene alsogleich von sich gab. Es besteht complete Anurie, keine Schweiße. Patient war im Laufe der Nacht sehr unruhig und klagt fortwährend über heftigste Schmerzen im Abdomen, in der Magengegend und über Brennen im Halse. Athmungsfrequenz stark erhöht, 36 und 40. Scharfes vesiculäres In- und Exspirium. Kein Fieber: 36·4° C. bis 37·2° C. Puls 76—80 in 1 Minute. Der Kranke ist heiser und klagt über Kopfschmerzen. Im Laufe der Nacht bekam Patient öfters Inhalationen von Aqua calcis und Aqua destillata zu gleichen Theilen, welche ihm aber stark im Schlunde brannten; Brechreiz war nach Angabe der Wärterin vorhanden, aber kein Erbrechen.

Die Nacht auf den 26. April war eine äußerst unruhige, der Patient hatte wiederholt Stuhldrang, so dass er oft das Bett verlassen musste. Er hatte im Laufe von 24 Stunden 8 dünnflüssige Entleerungen, welche eine braungelbe Farbe zeigen

und wenig festere Bestandtheile, wie käsige Bröckel enthalten, kein Blut. Um 10 Uhr vormittags bekam der Kranke eine Pilocarpininjection (0·01 g), worauf er bis abends stark schwitzte. Patient kann nur mehr laue Milch zu sich nehmen und klagt über äußerst heftige stechende Schmerzen in der Magengegend. Inhalationen von Aq. calc. und Aq. destill. aa p. aequales werden fortgesetzt und verschaffen ihm einige Linderung. Es besteht kein Fieber, Temperatur 36° C. — 37° C., starke Dyspnoe 36—37, Puls 80. Gegen 5 Uhr abends verspürte Patient einen Drang zum Harnlassen, worauf er spontan bis 27. April morgens 900 cm^3 Urin entleerte, dieser ist hell(stroh)gelb, gleichmäßig leicht getrübt, ohne Sediment, von specifischem Gewichte 1.011. Heller'sche Blutprobe (26. April) positiv (?), heute negativ. Alle Eiweißproben positiv; kein Zucker, kein Indican, Spuren von Aceton, keine Acetessigsäure. Die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes zeigt:

1. Plattenepithelien der verschiedensten Form: große vieleckige, mittelgroße geschwänzte und kleine rundliche;

2. mit wenigen weißen Blutzellen belegte granulierte Cylinder, keine hyaline Cylinder;

3. große weiße Blutzellen der verschiedensten Form, gleichmäßig granulierte, mit hellen, excentrischen lichtbrechenden Kernen und kleinere mit anscheinend weniger sichtbaren Kernen;

4. eigenthümliche starke, gleichmäßig lichtbrechende Körperchen von der Größe kleiner Plattenepithelien bis zu jener geschrumpfter rother Blutzellen in jeglicher Form und verschiedenster Contourierung; zumeist scharf begrenzt, eckig, seltener und zwar zumeist die kleineren von einer dünnen Protoplasmahülle umgeben; die größeren zeigen annähernd die Form geschrumpfter Plattenepithelien, und manche von ihnen weisen deutlich einen scharf begrenzten Kern auf; die meisten aber haben die Größe etwas geschrumpfter weißer Blutzellen[1]). Auf Zusatz von Jodtinctur färben sich diese Körperchen nicht, wohl aber einige kleine rundliche Gebilde, die haufenweise (zu 3—5) beisammenliegen und wenige stäbchenförmige, an ihren Enden gleichmäßig abgerundete Organismen (Bact. termo);

5. sehr spärliche rothe Blutzellen (?);

6. Harnsäureconcremente;

7. Fetttröpfchen (sehr viele);

8. Mikroorganismen der verschiedensten Form und Größe.

Nach der gestern den 26. April vorgenommenen Pilocarpininjection (Pilocarpin 0·01 g) verspürte der Kranke eine wesentliche Erleichterung, obzwar er bis 7, resp. 8 Uhr abends in Schweiß gerieth. Die stechenden Schmerzen im Bauche ließen nach und machten einem mehr drückenden Gefühle Platz, während das Brennen und Kratzen im Halse constant blieben; doch kann er am 27. April früh Milch schon leichter nehmen, obzwar selbe, wie der Patient dem Gefühle nach angibt, in der Höhe des Manubrium sterni stecken bleibt und er Würgbewegungen und Brechreiz mit Vomitus bekommt. Im Laufe des Tages hatte Patient öfters Stuhldrang mit spärlichen Entleerungen, die den am 26. April beschriebenen Charakter zeigen. Die Nacht vom 26. auf 27. verbrachte der Kranke schlaflos. Die Temperatur der Haut war den ganzen Tag normal — dieselbe Pulsfrequenz — Respiration schwankte zwischen 20—24.

Am 28. April ist der Zustand des Patienten unverändert. Die Nacht war ziemlich unruhig infolge heftiger Schmerzen in der Magengegend. Diese Region

[1]) Dieser Beschreibung nach handelte es sich, wie ich bemerken will, wohl um große Mengen von Harncanälchenepithelien.

ist auf Druck besonders empfindlich. Das Schlingen geht etwas leichter und der Kranke klagt über heftiges Durstgefühl. Es besteht kein Erbrechen, dafür mäßiges Nasenbluten. Kein Stuhldrang — 5 weiche Stühle — kein Fieber (36·1—37·3° C.). Puls 78. Athmung 24—28. Subjectives Befinden am 29. April viel besser und der Kranke gibt selber an, außer einem dumpfen Kopfschmerze, der ihn nicht schlafen lasse, gar keine Schmerzen, weder in der Magen- noch in der Halsgegend, zu verspüren. Kein Fieber. Pulsfrequenz normal. Respiration 24. Gestrige Harnmenge 1100 cm^3, heute auf 2100 gestiegen. Das specifische Gewicht beträgt 1.010. Der Urin zeigt den am 27. April beschriebenen Charakter. Die Schlingbewegungen gehen viel leichter von statten und der Kranke bringt flüssige Nahrung leicht herunter. Die eine einzige heutige Stuhlentleerung besteht aus einem schleimbelegten, mehr festen kleinen Kothballen.

Am 30. April befindet sich der Kranke leichter. Brennen im Magen verspürt er nicht, dagegen Kratzen im Halse und dumpfe Kopfschmerzen. Kein Fieber. Puls 76, Athmung 24.

Die Nacht auf den 30. April war schlaflos. Urinmenge in 24 Stunden 1500 cm^3 von 1·010 specifischem Gewichte. Patient hat mäßigen Stuhldrang. In den Entleerungen einzelne festere Kothballen. Die Stimme des Kranken ist heiser, belegt, er klagt über Schwindelgefühl. Das Genossene wird erbrochen. Das subjective Befinden am 1. Mai ist gleich dem am 30. April, Brennen und Kratzen im Halse. Im Abdomen keine Schmerzen. Temperatur: 36·3—37° C.; Pulsfrequenz 80, Respiration 24. Harnmenge 2100 cm^3 von 1·012 specifischem Gewichte, alle Eiweißproben geben ein positives Resultat, doch ist die Menge des Eiweißes geringer wie früher.

Am 2. Mai im Harn noch immer Eiweiß, wenn auch in geringeren Mengen. Tägliche Harnmenge beträgt 1100 cm^3, das specifische Gewicht 1·011. Das Schlingen ist noch immer schmerzhaft, keine Schmerzen in der Magengegend. Im Laufe des Tages nur ein fester Stuhlgang. Kein Fieber. Puls 72. Respiration erhöht, 32 in der Minute.

Schmerzen im Halse haben am 3. Mai zugenommen, der Kranke bezeichnet dieselben als stechend-brennend. Im Abdomen keine Schmerzen, keine Kopfschmerzen. Kein Fieber. Normale Pulsfrequenz. Athmung 36. Ein fester Stuhl. Patient kann nur wenig flüssige Nahrung zu sich nehmen; auch hiebei bekommt er oft Brechreiz.

Am 4. Mai lassen die Schmerzen im Halse nach, mäßiger Appetit, Flüssigkeiten passieren leichter den Schlund. Kein Fieber. Respirationsfrequenz erhöht, 24—28. Pulszahl normal. Eine festweiche Stuhlentleerung. Mäßiger Druck auf das Abdomen wird noch schmerzhaft empfunden.

Am 5. Mai status idem. Harnmenge gegen gestern um 800 cm^3 erhöht, d. i. im ganzen beträgt die Tagesmenge 2000 cm^3 von 1·013 specifischem Gewichte. Temperatur, Athmung, Pulsfrequenz wie am 4. Mai. Kein Stuhl.

Am 6. Mai Harn eiweißhältig, keine Cylinder. Klagen über Schmerzen im Halse, sonst keine subjectiven Beschwerden. Festere Nahrung kann Patient nicht zu sich nehmen; auch Milch wird erbrochen. Temperatur, Puls normal, Athmung 24. Harnmenge 1500 cm^3. Kein Stuhl.

Am 7. Mai Allgemeinbefinden zufriedenstellend. Im Abdomen keine Schmerzen. Schlingact noch immer schmerzhaft. Harnmenge 1700 cm^3. Pulsfrequenz, Temperatur normal. Athmungsfrequenz etwas erhöht, 24.

Am 7. Mai Kehlkopfbefund: An einzelnen Partien der hinteren Rachenwand noch Geschwüre, die Aryknorpel und die Epiglottis noch geröthet und geschwellt, aber viel weniger als früher.

Das subjective Befinden des Kranken gut. Harnmenge, Temperatur normal. Gestern war eine weichere Stuhlentleerung erfolgt.

Am 9. Mai nimmt der Patient gar nichts zu sich und erbricht selbst flüssige Nahrung, wie z. B. Milch. Der Kranke ist hochgradig abgemagert, äußerst schwach. Pulsfrequenz 84. Athmung 32. Temperatur, Harnmenge normal.

10. Mai: Patient ist stark heruntergekommen; erbricht jede, auch flüssige Nahrung. Gesicht eingefallen. Respirationsfrequenz sehr erhöht, 36. Temperatur: 36—36·4° C. Puls 100, Klagen über heftige Schmerzen im Bauche. Harnmenge 1400 cm^3, das specifische Gewicht desselben 1.014, Urin strohgelb gefärbt, enthält Eiweiß (alle Proben positiv). Peptonclysmata (1 Esslöffel) werden nicht gehalten.

Am 11. Mai enthält der Harn viel Eiweiß, reagiert sauer und lässt ein reichliches Sediment ausfallen. Dasselbe besteht aus:

1. großen und kleinen Leukocyten,
2. Plattenepithelien,
3. Krystallen von phosphorsaurer Ammon-Magnesia,
4. Conglomeraten von harnsauren Salzen,
5. Mikroorganismen,
6. Cylinder werden nicht gefunden.

Harnmenge gesunken, 300 cm^3 von 1·015 specifischem Gewichte. Puls nicht fühlbar. Temperatur 36·2° C. Patient äußerst schwach und matt. Wangen eingesunken. Respiration 44, oberflächlich. Sprache nicht verständlich. Kranker kann nichts, selbst nicht Cognac, zu sich nehmen. Therapie Campherinjection. Der Tod tritt ein.

Die am 14. Mai vorgenommene Section ergibt: Körper klein, schwächlich, sehr mager; allgemeine Decken blass, mit einem Stich ins Schmutziggrauröthliche und welk. Die Schleimhaut der Gaumenbögen und des Rachens gewulstet, leicht cyanotisch verfärbt; an beiden Seitenwandungen des Rachens in der Höhe des Zungengrundes bis an die Fossae naviculares herabreichend ein fast guldenstückgroßer, ovaler, zackiger, vernarbender Substanzverlust mit graupigmentierter Basis. Lungen substanzärmer, die linke an ihrer Spitze innig angewachsen, von Schwielen durchzogen; auch in den übrigen Partien der Oberlappen zerstreute, strahlige Schwielen. Die Lungen blutreich, mit lobulären Herden splenisirt. Herz atrophisch. Leber klein, schlaff, dunkelbraun, ziemlich blutreich, Milz collabiert, blass, etwas atrophisch. Magen mäßig zusammengezogen; in seiner Höhle galliggefärbter Schleim; die Magenschleimhaut stark gewulstet, entlang der großen Curvatur mit mehreren linsen- bis bohnengroßen, strahligen, an der Basis graupigmentierten, vernarbten Substanzverlusten bedeckt. Dünndarm mäßig ausgedehnt; in demselben mit reichlicherem Schleim untermengte chymöse Massen. Dickdarm mäßig contrahiert; seine Schleimhaut besonders im unteren Abschnitt auf der Höhe der Falten dunkel geröthet, etwas pigmentiert, mit reichlichem Schleim bedeckt; in demselben nur spärliche, dicklich fäculente Stoffe.

Nieren erbleicht, besonders in der Rindensubstanz; in derselben von trübem Safte strotzend.

Anatomische Diagnose: Intoxicatio per hydrargyrum sulfuricum Cicatrices pharyngiset ventriculi. Catarrhus intestini, praecipue crassi. Nephritis parenchymatosa.

Gewisse organische Quecksilberverbindungen, als Quecksilberäthylverbindungen rufen, wie ich hier gleich erwähnen will, ganz andere Symptome hervor und zwar jene, welche wir bei der chronischen Vergiftung mit Quecksilber beschreiben werden, (Siehe S. 232) nur dass dann die dort zu beschreibenden Symptome ganz acut einsetzen. Ich stelle übrigens

nicht in Abrede, dass der Arzt fast bei jeder Einleitung einer Schmiercur Symptome erzeugt, welche als leichte Grade einer acuten Quecksilbertoxicose anzusehen sind und welche ich auf Seite 227 anführen werde.

2. Pathologie.

Die Symptome der Vergiftung treten in kürzester Zeit nach Einverleibung des Giftes mit äußerst stürmischen Erscheinungen hervor. Aber sowohl von der Haut, als der Schleimhaut des Rectums, der Blase, der Scheide kann durch Application des Giftes auf die genannten Organe sehr rasch eine Vergiftung hervorgerufen werden, welche nur im geringen Maße von der Vergiftung per os sich unterscheidet. Auch der abscheuliche metallische Geschmack wird bei solchen Fällen beobachtet.

Bei Einfuhr des Giftes per os treten die Symptome der Vergiftung fast momentan auf. Unmittelbar nach Einnahme des Giftes stellt sich ein höchst widerwärtiger Geschmack ein. Die Kranken klagen über äußerst heftiges Brennen längs der Speiseröhre und im Magen. War die Lösung concentriert, so treten auch allenthalben, wo das Gift die Schleimhaut berührte, Verschorfungen auf. Im weiteren Verlaufe stellt sich dann äußerst stürmisches Erbrechen ein, dem regelmäßig Blut und in den späteren Stunden nach der Vergiftung abgestoßene Schleimhautfetzen beigemengt sind. Den stürmischen Erscheinungen von Seite des Magens folgen heftige kolikartige Schmerzen, denen profuse Diarrhoeen sich anreihen. Die Stühle sind dünnflüssig, schleimig und enthalten immer Blut und Gewebsfetzen. Um die Leiden der Patienten noch zu vermehren, gesellt sich ein äußerst heftiger Tenesmus hinzu. Die Harnsecretion stockt. Ja es kann auch eine tagelang anhaltende Anurie sich einstellen. Der Urin enthält stets Eiweiß, Blut (Blutfarbstoff) und ist reich an morphotischen Elementen als Nierencanälchenepithelien und Cylindern aller Art. War die Menge des eingeführten Giftes sehr groß, so kann schon jetzt unter Abfall der Temperatur weit unter die Norm, dem Auftreten eines kleinen, wenig gespannten Pulses das tödtliche Ende eintreten. Bei Untersuchung des Harnes mittelst der auf S. 229 angeführten Methode kann man Quecksilber nachweisen.

Gewöhnlich aber bleiben auch in schweren Fällen das Leben und damit die Leiden des Kranken länger bestehen. Die Ätzstellen im Munde bedecken sich mit weißen, dicken, tiefgreifenden Schorfen, die Schleimhautgebilde sind überall intensiv geschwollen; Stomatitis ulcerosa, Ptyalismus, bisweilen Parotitis treten auf und manchmal wird der Kranke erst nach Tagen, nachdem Anurie fortbestand, von seinem

qualvollen Leiden erlöst. In günstig verlaufenden Fällen fangen dann die Symptome der toxischen Gastritis und Enteritis an vorzuwalten, und häufig genug schließt sich an das Bild der acuten Quecksilbervergiftung das der chronischen Quecksilbervergiftung, welches wir noch zu schildern haben werden (Siehe S. 231). Zum Schlusse erwähne ich nochmals, dass beim Einleiten und im Verlaufe der Schmiercur sehr oft gewisse Erscheinungen, welche als Symptome der Quecksilbertoxicose infolge der Schmiercur zu bezeichnen sind, beobachtet werden. Als solche führe ich die Salivation, die Stomatitis, heftige Diarrhoeen und nach Beobachtungen von v. Leyden[1]) und v. Engel[2]) auch die Polyneuritis an[3]). Dass übrigens die derzeit viel gebrauchte Calomeltherapie zu den Erscheinungen der acuten Quecksilbertoxicose führt, ja vielleicht viel häufiger als man bisher annahm, möchte ich hier noch besonders hervorheben. Es ist ja richtig, dass große Dosen Calomel, wie der auf Seite 220 mitgetheilte Fall von Tentamen suicidii zeigte, ohne irgend welche schwere Symptome hervorzurufen, vertragen werden. Andererseits treten beim therapeutischen Gebrauch des Calomels im Stadium der Compensationsstörung der Herzfehler häufig genug nur die erwünschten diuretischen Eigenschaften des Calomels in Erscheinung. Doch dürfen wir nicht leugnen, dass wir gerade in Fällen, in welchen das Calomel uns im Stiche lässt, schwere Symptome als die der Stomatitiden, Enteritiden, welche mit dem heftigsten Tenesmus einhergehen, bei den Kranken erzeugen. Ja mir liegt ein Fall eigener Beobachtung vor, einen Herzfehler betreffend, bei welchen im Verlaufe von drei Tagen 2 *g* Calomel gegeben wurden (1·0, 0·6, 0·4 *g*). Die erhoffte diuretische Wirkung blieb aus! Der Kranke erlag seinem Leiden, bei der Section fanden wir Ekchymosen im Magen und Dünndarm, Geschwüre im Dickdarm und Magen, welche ganz den Typus der durch Sublimat erzeugten Geschwüre trugen. Das bei diesem Kranken gebrauchte Calomelpraeparat wurde untersucht; es enthielt keine Spur von Sublimat! Hier war also das Quecksilberchlorür im Darme in Quecksilberchlorid umgesetzt worden und hatte dann zu diesen für die corrosiven Quecksilberverbindungen charakteristischen Erscheinungen geführt. Ich bin der sicheren Überzeugung, dass manche Fälle von „Dysenterie", von „ulcerösen Processen", welche man bisweilen bei Herzfehlern und anderen Processen, bei welchen Calomel verabreicht wurde, sieht, in der Calomeltherapie ihre Erklärung finden dürften. Ich kann als Beleg noch folgenden Fall anführen:

Ein mit einem Magencarcinom und secundärem Bauchfellcarcinom behaftetes Individuum, welches an einem hochgradigen Ascites und Oedem litt,

[1]) v. Leyden, Deutsche medicinische Wochenschrift 19, 733, 1893.
[2]) v. Engel, Prager medicinische Wochenschrift 19, 65, 79, 1894.
[3]) Vergleiche Marschner, Zeitschrift für Heilkunde 17, 1, 1896.

erhielt, nachdem andere Diuretica versagt hatten, in 3 Tagen im ganzen 1·0 *g* Calomel (0·5, 0·3, 0·2 *g* pro die). Die erhoffte Diurese bleibt aus. Am 3. Tage der Calomelbehandlung treten an Stelle des bisher normalen Stuhlganges blutige, schleimige, diarrhoische Entleerungen ein. Die Zahl derselben beträgt bis 22 täglich. Zwei Tage nach dem Aussetzen der Calomelbehandlung zeigt sich trotz prophylaktischen Gebrauches von chlorsaurem Kalium, welches seit Beginn der Calomelcur gereicht wurde, leichte Stomatitis. Die Diarrhoeen halten an, und 14 Tage nach Einleitung der Calomelcur geht der Kranke zu Grunde. Bei der Section zeigen sich ausgebreitete dysenterische Veränderungen im Dickdarm, von welchen ich, da wir zu dieser Zeit keine Dysenterie auf der Klinik hatten, annehmen muss, dass sie ein Effect der Calomelwirkung waren.

3. Prognose.

Je stürmischer die Symptome einsetzen, desto ernster ist die Prognose zu stellen. Das Auftreten von Blut in großer Menge im Erbrochenen in den ersten Stunden trübt dieselbe wesentlich. Als ein ebenso ungünstiges Symptom sind profuse blutige Stühle anzusehen, welche in den ersten Stunden nach der Vergiftung eintreten. In den weiteren Perioden der Erkrankung hängt die Prognose wesentlich von dem Verhalten der Niere ab. Anhaltende Anurie zeigt meist einen schweren Verlauf an. Es ist aber nicht zu vergessen, dass auch in anscheinend verzweifelten Fällen eine plötzlich eintretende Harnflut diese Gefahren rasch bannen kann.

Aber auch am Anfange leichte Fälle von acuter Quecksilbervergiftung können im weiteren Verlaufe einen schlimmen Ausgang nehmen, und es sind insbesondere die Symptome der Enteritis ulcerosa, durch welche die Kranken enorm herabkommen und schließlich an Erschöpfung zugrunde gehen können. In nicht wenigen Fällen ist es die oft in den Spätstadien der Vergiftung eintretende, meist ohne Oedeme verlaufende acute Nephritis, welche dem Leben der Kranken ein Ziel setzt. Auch ist nicht zu vergessen, dass unzweifelhaft aus den Symptomen der acuten, durch die Quecksilbertoxicose entstandenen Nephritis sich das Bild eines chronischen Nierenleidens herausbilden kann, welches zu entzündlichen Veränderungen der Niere und schließlich zur Nierenschrumpfung führt.

Dass in der That solche Fälle vorkommen, kann ich auf Grund eigener Beobachtungen auf das bestimmteste behaupten; schließlich lässt sich in keinem — auch nicht in einem leichten Falle — von Sublimat-, respective überhaupt einer acuten Quecksilbervergiftung vorhersehen, ob sich nicht aus den Symptomen der acuten Quecksilbertoxicose die der noch zu schildernden chronischen Quecksilbervergiftung entwickeln werden.

Es ist demnach jede acute Quecksilbervergiftung in Bezug auf die Prognose als sehr ernst zu bezeichnen. Nur wenn sofort zweckmäßige Hilfe bei der Hand ist, wie in einem Falle, der einen Collegen betraf, welcher aus Zufall eine Sublimatlösung trank, tritt in kurzer Zeit vollkommene dauernde Genesung ein.

4. Diagnose.

Spricht die Anamnese klar, liegt vielleicht das eingenommene Praeparat zur Untersuchung vor (Vergleiche z. B. S. 220), so wird in wenigen Minuten die Diagnose sich durch den chemischen Nachweis, dass es sich um eine Vergiftung mit einem Quecksilbersalze handelt, ferner aus den oben beschriebenen Symptomen mit aller Sicherheit stellen lassen.

Auch bei der acuten Vergiftung kann ein schwarzer Saum an der Schleimhaut des Mundes, da wo die Zähne in die Alveolen implantiert sind, auftreten; er ist nicht charakteristisch für die Quecksilbervergiftung, da auch andere Vergiftungen[1]) einen ähnlichen Saum erzeugen können; nur wenn wirklich die chemische Untersuchung erwies, dass er aus Quecksilber besteht, kann man ihn zu diesem Zwecke verwerten.

In anderen Fällen, so bei Fehlen anamnestischer Daten, kann die Diagnose insbesondere wegen der Ähnlichkeit der Symptome mit anderen Toxicosen, als der acuten Arsen-[2]) und Antimonvergiftung[3]) auf Schwierigkeiten stoßen, welche nur durch den exacten Nachweis von Quecksilber im Erbrochenen, allenfalls in dem Harne oder den Faeces behoben werden können.

Ist das Erbrochene reich an Quecksilberverbindungen, wie z. B. stets bei der Vergiftung mit Sublimat und dem hier in extenso mitgetheilten Falle von Vergiftung mit schwefelsaurem Quecksilberoxyd, so wird folgendes Verfahren genügen: Man versetzt das mit Salzsäure angesäuerte Erbrochene mit Zinkstaub oder Messingwolle, erwärmt das Gemisch circa eine Stunde am Wasserbad, dann wird der Zinkstaub, respective die Messingwolle herausgenommen, mit Wasser, Alkohol und Äther abgespült und an der Luft getrocknet. Man bringt nun die das Quecksilber enthaltende Messingwolle oder den Zinkstaub in eine Eprouvette und erhitzt dieselbe, an den Wänden setzt sich ein Metallanflug an, der durch ein kleines Stück metallisches Jod intensiv roth gefärbt wird[4]).

In allen Fällen jedoch reicht man mit diesem Vorgehen nicht aus. Dann muss zunächst die organische Substanz durch Salzsäure und

[1]) Siehe S. 204, S. 209 und 240.
[2]) Siehe S. 174.
[3]) Siehe S. 178.
[4]) Vergleiche v. Jaksch, Diagnostik l. c. S. 211 und 475.

chlorsaures Kalium zerstört und die Quecksilberverbindungen als Schwefelquecksilber gefällt werden. Das gebildete Schwefelquecksilber wird mit kohlensaurem Natron und Cyankalium gemengt, getrocknet, die trockene Mischung wird, wie oben bereits beschrieben wurde, weiter behandelt.

Für den Nachweis von Quecksilberverbindungen im Harne empfiehlt sich am meisten das Vorgehen von Almén[1]): 300 cm^3 des betreffenden Harnes werden mit Natronlauge und Zucker versetzt und gekocht. Der Niederschlag, welcher sich abgesetzt hat, wird durch Decantieren von der Flüssigkeit getrennt, in Salzsäure gelöst, ein feiner, frisch ausgeglühter Kupfer- oder Messingdraht in die Flüssigkeit gebracht, und dieselbe $1\frac{1}{2}$ Stunden erhitzt. Dann wird der Draht herausgenommen, mit etwas alkalisch reagierendem Wasser gekocht, getrocknet, in ein enges Glasröhrchen gebracht, dasselbe zugeschmolzen und erhitzt. Das Quecksilber sublimiert in kleinen Kügelchen, welche unter dem Mikroskop leicht erkannt werden können, ebenso durch das auf S. 229 beschriebene Vorgehen.

5. Therapie.

Bei der acuten Quecksilbervergiftung ist rasches ärztliches Handeln conditio sine qua non des Erfolges! Wird der Arzt gleich gerufen, so ist ein sofortiges energisches Ausspülen des Magens mit Milch oder Eiweißlösungen am Platze. Je intensiver, je energischer das geschieht, desto auffallender, desto sicherer ist der Erfolg.

Kommt der Arzt erst mehrere Stunden nach der stattgefundenen Vergiftung in die Lage einzugreifen, und enthält das Erbrochene viel Blut, so läuft man Gefahr, dass eine Magenausspülung zu einer Perforation des Magens führt und ich kann dieselbe, so segensreich sie sonst oft wirkt, in diesem Stadium deshalb nicht mehr empfehlen. Darreichung von Milch, von thierischen oder pflanzlichen Eiweißlösungen bewähren sich am besten. Alle anderen Mittel mit Ausnahme vielleicht des frisch gefällten Schwefeleisens haben sich nicht bewährt.

Erwähnt soll noch werden, dass Kochsalz wegen seiner Eigenschaft, die Löslichkeit des Sublimates zu erhöhen, nicht verabreicht werden darf.

In den späteren Stadien, bei Eintritt der Stomatitis, sind chlorsaures Kalium enthaltende Gurgelwässer zu reichen. Die Anurie ist durch warme Bäder; die heftigen Schmerzen sind durch große Dosen von Opiaten zu bekämpfen. Eine infolge dieser Therapie allenfalls eintretende Obstipation darf niemals mit Abführmitteln, sondern bloß mit Klysmen behandelt werden.

---

[1]) Siehe v. Jaksch, Diagnostik l. c. S. 476.

6. Anatomischer Befund.

Der anatomische Befund ist ziemlich wechselnd, je nach dem Stadium, in welchem das Individuum der Vergiftung erliegt. Sind nur wenige Stunden seit der Vergiftung verflossen, dann kann die Autopsie außer den typischen Zeichen der toxischen Gastritis ein wesentlich negatives Resultat ergeben. Der Befund kann aber auch ein solcher sein, dass sich daraus die Diagnose einer acuten Quecksilbervergiftung nicht immer stellen lässt, sondern nur die einer Vergiftung durch ein ätzendes Metallsalz. Sind viele Stunden oder gar Tage nach der Vergiftung verlaufen, dann bietet sich dem Arzte ein Bild dar, welches wohl mit keinem anderen anatomischen Befunde so leicht verwechselt werden kann.

Zunächst fällt der schwarze Saum am Zahnfleisch auf. Die Zähne sind gelockert, überall sehen wir ulceröse Stomatitis, Substanzverluste an der Schleimhaut des Mundes, des Oesophagus und Magens. Die Anordnung derselben entspricht regelmäßig dem Verlaufe, welchen die Flüssigkeit, respective die Substanz beim Trinken und Schlucken überhaupt nehmen muss. Häufig erscheinen Oesophagus und Magen grau verfärbt. Sehr charakteristisch ist der Befund in dem Darmcanale: Im Ileum, im Dickdarm finden wir ausgebreitete unregelmäßige, tiefgreifende, mit nekrotischen Massen und Fetzen besetzte Geschwüre, welche große Ähnlichkeit mit dem Befunde bei der Dysenterie aufweisen[1]). Es findet sich ferner parenchymatöse Degeneration aller Organe, welcher — natürlich bei der Häufigkeit des Vorkommens aus den verschiedensten Ursachen — nichts für die acute Quecksilbervergiftung charakteristisches innewohnt.

Wichtig ist dann der Nierenbefund: Man findet acute Entzündung, Verfettung des Organes und sehr beträchtliche Ablagerung von kohlensaurem Kalke. Gerade dieser Befund ist es, welcher der acuten Quecksilbervergiftung sein besonderes Gepräge aufdrückt.

B. Chronische Quecksilbervergiftung.

In der Häufigkeit ihres Vorkommens steht sie der chronischen Bleivergiftung kaum nach, ja ihre Kenntnis ist wegen der Mannigfaltigkeit und Vieldeutigkeit der Symptome, der bisweilen großen Schwierigkeit der Stellung der Diagnose für den Arzt von großer Bedeutung.

1. Aetiologie.

Die erste Rolle spielen wohl gewerbliche Vergiftungen. Das Arbeiten mit metallischem Quecksilber und seinen Salzen in unhy-

[1]) Virchow, Therapeutische Monatshefte 2, 87, 1892.

gienischen, schlecht gelüfteten Räumen gibt am häufigsten hiezu Veranlassung. Gewerbe, welche nach dem Gesagten zu chronischen Quecksilbervergiftungen Veranlassung geben, sind die der Spiegelbeleger, Barometerverfertiger, Vergolder, bei uns vor allem das der Hutmacher. Aber auch die Arbeiter in Quecksilberbergwerken, als in Idria (Krain), in Almaden (Spanien) haben von dieser Vergiftung zu leiden. Nicht selten gibt auch das unvorsichtige Arbeiten mit Quecksilber in Laboratorien zur Entstehung dieser Vergiftung Veranlassung, ebenso können in allen Fällen, wo aus irgend einem Grunde ein Individuum Quecksilberdämpfen längere Zeit ausgesetzt ist, sich außer den acuten Vergiftungssymptomen (Siehe S. 220) noch die zu schildernden Symptome der chronischen Quecksilbertoxicose entwickeln. Schließlich ist zu erwähnen, dass die unzweckmäßige oder zu forcierte therapeutische Anwendung von Quecksilber, so die Quecksilberinunctionscur, die Ursache des constitutionellen Mercurialismus abgeben kann; doch sind solche Fälle zum Glücke sehr selten. Eine vernünftig geleitete, auf Grund einer richtigen Diagnose eingeleitete Quecksilbercur hat noch keinem Patienten dauernden Schaden gebracht, wenngleich Individuen, welche mit Nephritis behaftet sind, dieselbe schlecht vertragen[1]).

Auch die einst von Lorinser und Herrmann hartnäckig vertretene Anschauung, dass die Symptome tertiärer Syphilis nur den Ausdruck einer chronischen Quecksilbervergiftung bilden, soll hier noch besonders in Übereinstimmung mit Kussmaul,[2]) der seinerzeit in überzeugender Weise die Unrichtigkeit dieser Anschauung dargethan hat, als falsch zurückgewiesen werden.

2. Pathologie.

Individuen, welche an chronischer Quecksilbervergiftung leiden, zeigen zunächst eine Reihe in den verschiedenen Fällen sehr differenter Initialsymptome, von welchen als die wichtigsten und constantesten zunächst die Dyspepsie und Anaemie hervorgehoben werden sollen.

Die chronische Quecksilbervergiftung beginnt meist schleichend mit anfangs unbedeutenden Symptomen, bis sich im Verlaufe von Wochen und Monaten das Krankheitsbild voll entwickelt.

Nach meinen Erfahrungen pflegen im Beginn der Erkrankung Verdauungsstörungen der verschiedensten Art kaum zu fehlen, desgleichen leiden solche Individuen häufig an Diarrhoeen. Blasses Aussehen, das Auftreten eines schwarzen Saumes am Zahnfleisch bei Fehlen von Koliken (Unterschied von der Bleilähmung), werden beim erfahrenen

[1]) Vergleiche Marschner l. c. S. 228.

[2]) Kussmaul, Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus, Stahel, Würzburg, 1861.

Ärzte schon jetzt die Meinung aufkommen lassen, dass eine chronische Hydrargyrose vorliegt. In nicht wenigen Fällen sind es bloß diese Beschwerden, welche ohne wesentliche Änderung der Symptome, Wochen, Monate, ja Jahre lang andauern können. In anderen nimmt die Anaemie zu. Die Zähne, die Haare fallen aus. Der Panniculus adiposus, die Musculatur schwinden, und solche Kranke fallen dann nicht selten einer acut einsetzenden Tuberculose zum Opfer. In einer Reihe von Fällen aber entwickeln sich die Symptome auch anders. Der Harn enthält Eiweiß, er enthält Cylinder und Nierenepithelien. Vom Anfange an dominiert die Nephritis, und die Individuen gehen oft nach jahrelangem Siechthum an einer Nierenschrumpfung zugrunde. In anderen Fällen bestehen von Anfang an Stomatitis und Speichelfluss; aus ersterer oder anschließend an dieselbe entwickeln sich die Symptome der Nekrose des Kiefers, welche in ihrem Verlaufe und in ihren Ausgängen ungemein an die auf S. 162 beschriebene Phosphornekrose mahnen. Auch Hautaffectionen der verschiedensten Art, als Erytheme, Ekzeme, Furunkelbildung, Geschwüre der Haut können sich im Verlaufe dieser Toxicose finden[1]). Ganz constant aber ist das Auftreten von trophischen Störungen in der Haut. Sehr bemerkenswert sind dann eine Reihe von nervösen Symptomen, welche im Verlaufe der chronischen Quecksilbervergiftung auftreten können. Allerdings steht es bei einigen derselben, als dem Tremor mercurialis nicht sicher, ob sie in der That in allen Fällen, in welchen sie beobachtet wurden, der chronischen Quecksilbervergiftung angehören. Ich sah Tremor mercurialis nur bei Hutmachern, ja Fellarbeitern überhaupt. Diese hantieren jedoch außer mit Quecksilbersalzen auch mit Arsenik, von welchem Gift ich hier nachträglich zu Seite 172 bemerke, dass dasselbe gleichfalls Zittern hervorrufen kann, und es muss also dahin gestellt bleiben, inwieweit es sich bei solchen Fällen um eine Mischtoxicose handelt. Selbstverständlich stelle ich nicht in Abrede, dass häufig auch ganz „reine klare Fälle“ von Hydrargyrose zu Tremores führen. Dass aber in der That durch das Quecksilber Veränderungen im Nervensystem, welche nur auf Rechnung dieses Giftes zu setzen sind, hervorgerufen werden, zeigen die bereits erwähnten Beobachtungen von Leyden[2]) und von Engel,[3]) welche im Verlaufe der Schmiercur Polyneuritis auftreten sahen. Auch ich kann aus eigener Erfahrung einen derartigen Fall anreihen.

Außer den bis jetzt genannten nervösen Symptomen kann es im Verlaufe der chronischen Quecksilbervergiftung zu hochgradigen Exal-

[1]) Vergleiche Bossard, Inaugural-Dissertation, Zürich, 1896.
[2]) v. Leyden l. c. S. 227
[3]) v. Engel l. c. S. 227.

tationsstadien, ja zu maniakalischen Anfällen kommen. Auch andere schwere nervöse Symptome, als Gedächtnisschwäche, Darniederliegen aller psychischen Functionen bis zur Verblödung sind bei chronischer Quecksilbervergiftung schon wiederholt beobachtet worden. In anderen Fällen bestehen durch lange Zeit (Monate, Jahre) Symptome gesteigerter Erregbarkeit für alle Sinneseindrücke, psychische Reizbarkeit (Erethismus mercurialis)[1]), welche dann erst in die oben erwähnten Symptome (maniakalische Anfälle, Verblödung) übergehen können.

Die jetzt kurz geschilderten, nervösen Symptome gehören den Spätstadien dieser Vergiftung an. Gewöhnlich pflegt nur eines der genannten nervösen Symptome als z. B. Tremor in Erscheinung zu treten, nicht selten aber entwickeln sich im Anschluss daran weitere bereits auf S. 233 geschilderte Symptome, welche wir kurzweg als Marasmus praecox bezeichnen dürfen.

3. Prognose.

In den Anfangsstadien ist die Prognose der chronischen Quecksilbervergiftung nicht ungünstig. Auch ausgesprochene Anaemie und bereits ausgebildete trophische Störungen der Haut und der übrigen Organe können bei zweckmäßiger Behandlung wieder schwinden. Eine ungünstige Prognose geben die Fälle, in welchen die Nierenlaesion in den Vordergrund tritt. Von den nervösen Symptomen sind die harmlosesten die Tremores; sie sind nebst den Polyneuritiden das einzige nervöse Symptom, welches eine günstige Prognose verspricht. Allerdings tritt Heilung der Tremores manchmal erst nach sehr langer Dauer ein.

Sind Symptome der Dementia bereits da, dann ist die Prognose für die Heilung sehr ungünstig; auch die Aufregungszustände im Verlaufe der Quecksilbervergiftung verschlechtern die Prognose. Als eine lebensgefährliche Erkrankung ist im ganzen die chronische Quecksilbervergiftung mit Ausnahme der Formen, bei welchen Nephritis besteht, nicht zu betrachten, dagegen ist eine derartige Affection zweifelsohne im Stande, das Leben des Patienten abzukürzen. Von intercurrierenden Erkrankungen beeinflusst in erster Linie die Tuberculose die Prognose sehr ungünstig.

4. Diagnose.

Die Diagnose unterliegt in allen jenen Fällen, in denen klare anamnestische Daten vorliegen, absolut keiner Schwierigkeit. In einzelnen Fällen aber kann man zweifelhaft sein, ob ein reiner Fall von Hydrargyrose vorliegt oder ob noch andere Gifte als Arsen, Blei mit im Spiele

[1]) Vergleiche Kussmaul l. c. S. 227.

sind. Auch in jenen Fällen, in welchen bloß Anaemie und Dyspepsie vorhanden ist, kann es ungemein schwer fallen, bei Fehlen anamnestischer Anhaltspunkte, die Diagnose zu stellen; häufig wird dann der Verlauf, sowie der Erfolg der Therapie Aufklärung bringen.

Einige Schwierigkeiten kann es bisweilen machen, ob man einen Fall als Hydrargyrose oder als chronische Bleivergiftung anzusehen hat. In beiden Fällen findet man einen schwarzen Saum um das Zahnfleisch, Anaemie, Cachexie; gewisse nervöse Symptome, als Tremores kommen beiden Toxicosen zu. In diesen Fällen ist das größte Gewicht darauf zu legen, ob Kolikanfälle vorhanden sind oder ob dieselben vorangegangen sind; bei der Bleivergiftung fehlen sie niemals, bei der chronischen Quecksilbervergiftung immer.

In jenen nicht seltenen, oben erwähnten Fällen, in welchen im Harne Quecksilber und andere Gifte, als Arsen, Blei (Siehe S. 174, S. 199) gefunden werden, ist es dann Sache der klinischen Beobachtung, zu entscheiden, inwieweit die Krankheitssymptome dem Quecksilber oder den anderen Noxen zur Last zu legen sind.

Das wichtigste Moment bleibt aber immer die Untersuchung des Harnes: Ergibt dieselbe, nach den auf S. 229 beschriebenen Methoden ausgeführt, dass Quecksilber im Harne vorhanden ist, so ist damit die Diagnose absolut gesichert.

5. Therapie.

Das wesentlichste Moment ist hier eine entsprechende Prophylaxe, welche genau in der Weise zu handhaben ist, wie wir es auf S. 211 für die chronische Bleitoxicose beschrieben haben, worauf wir, um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen.

Für die Therapie der chronischen Quecksilbervergiftung waren und sind von altersher zwei therapeutische Methoden im hohen Ansehen: Jodpraeparate und Schwefelbäder.

Wiewohl manche Autoren, so Kobert,[1]) den therapeutischen Wirkungen des Jodes gegenüber sich sehr skeptisch verhalten, so muss ich doch hier betonen, dass nach meinen Erfahrungen den Jod- und Brompraeparaten bei der Therapie dieser Erkrankung die ersten Plätze gebüren. Es werden diese Praeparate gut vertragen und man kann, ohne üble Nachwirkungen befürchten zu müssen, ungescheut 3—4 *g* Jodnatrium täglich verabreichen. Ja es gibt sogar ein solches Vorgehen in manchen Fällen auch einen diagnostischen Fingerzeig; denn nur wenn es sich um eine auf syphilitischer, hydrargyrotischer oder saturniner Basis entwickelte Nephritis handelt, gibt eine solche Therapie gute Resultate. Alle anderen Formen

---

[1]) Kobert l. c. S. 274.

von Nephritis vertragen diese Therapie nicht. Die Syphilis lässt sich meist leicht ausschließen, und die Entscheidung, dass eine Hydrargyrose vorliegt, ist dann nicht schwierig.

Auch die Schwefelbäder, entweder künstliche Schwefelbäder, durch Zusatz von Schwefelalkalien bereitet, oder der Gebrauch der Thermen von Aachen, von Baden bei Wien eignen sich gut zu diesem Zwecke.

Betonen will ich noch, dass bei den mit Anaemie einhergehenden Formen Eisenpraeparate wenig leisten; dagegen ist noch zu erwähnen, dass insbesondere frischere Formen der chronischen Quecksilbervergiftung durch die diaphoretischen Methoden sehr günstig beeinflusst werden. Liegt keine Nierenaffection vor, erweist sich auch, dass keine Complication von Seite des Herzens vorhanden ist, so ist eine entsprechende Pilocarpintherapie in Form von Injectionen (0·01 *g* pro Injection) vollkommen am Platze.

Die Quecksilbernephritis muss ganz nach den Regeln, die sonst bei Behandlung dieser Affection üblich sind, behandelt werden.

Gegen die nervösen Symptome dieses Leidens sind eine Reihe von Methoden empfohlen worden, keine hat sich bewährt, auch die Elektricität leistet wenig. Nur der mercuriale Tremor lässt sich durch abwechselnde allgemeine Galvanisation und Faradisation günstig beeinflussen.

6. Anatomischer Befund.

Er bietet gar nichts für diese Affection speciell charakteristisches, es seien denn Geschwüre oder Narben von Geschwüren in der Haut, im Darm, welche den Secanten aufmerksam machen können, dass eine Quecksilbervergiftung vorausgieng.

In wichtigen z. B. gerichtlichen Fällen wird die anatomische Diagnose im Nachweise des Quecksilbers in den Organen nach den auf Seite 229 beschriebenen Methoden gipfeln müssen.

7. *Vergiftung mit Silbersalzen.*

Wir haben acute und chronische Vergiftungen zu unterscheiden, wobei zu bemerken ist, dass die acuten Vergiftungen mit Silbersalzen ungemein selten vorkommen[1]). Bedeutung hat von den Silbersalzen nur das salpetersaure Silber. Vielleicht werden in Zukunft auch Argentamin[2]) und Argonin,[2]) citronensaures Silber (Itrol)[3]) und milchsaures Silber[4]) Bedeutung gewinnen.

---

[1]) Vergleiche Falck l. c. S. 105; Husemann l. c. S. 868; Naunyn l. c. S. 294; Lewin l. c. S. 112; Kobert l. c. S. 276.

[2]) Vergleiche Liebreich, Therapeutische Monatshefte 9, 306, 1895.

[3]) Weiler, Berliner klinische Wochenschrift 33, 37, 1896.

[4]) Credé, Deutsche medicinische Wochenschrift 22, 111, (Vereinsbeilage), 1896.

A. Acute Vergiftung.

1. Aetiologie.

Es kommt nur ein Salz in Betracht, das salpetersaure Silber, welches bei innerlicher und äußerlicher Anwendung wiederholt zu Vergiftungen Veranlassung gegeben hat. Allerdings werden acute Vergiftungen fast nur nach Höllensteindarreichung in Lösung oder in Substanz beobachtet. Solche können sowohl per os als per rectum erfolgen. Insbesondere kann die dermalen in Indien übliche Ausspülung des Darmes mit Silberlösung bei Dysenterie, desgleichen die Behandlung der Urethralgonorrhoe mit Argentum nitricum dazu Veranlassung geben. Erwähnt soll noch werden, dass auch durch subcutane Anwendung von Silbersalzen Vergiftungen eintreten können. Die letale Dosis für das salpetersaure Silber ist hoch, sie dürfte an 25—30 *g* betragen.

2. Pathologie.

Bei Darreichung von concentrierten Lösungen des salpetersauren Silbers bilden sich im Munde, auch an den Mundwinkeln ausgebreitete oberflächliche Schorfe von weißer Farbe. Für dieselben ist charakteristisch, dass sie rasch schwarz werden. Auch die vor Licht geschützten Schorfe nehmen mit der Zeit eine schwarze Farbe an. Bald, nachdem die Silberlösung in den Magen gelangte, tritt Erbrechen von Speiseresten, heftiger brennender Schmerz in der Speiseröhre, dem Magen und Diarrhoeen ein. Das Erbrochene schwärzt sich rasch an der Luft. Im weiteren Verlaufe treten die bekannten Symptome der Gastritis und Enteritis auf. Über den Verlauf in tödtlich endenden Fällen ist wenig bekannt. Wenn wir aus einer in der Literatur vorliegenden Beobachtung einen Schluss ziehen dürfen, so scheint es, als ob Convulsionen, später Lähmungen, dann Bewusstlosigkeit und Coma zum Symptomencomplexe dieser Toxicose gehören würden.

3. Prognose.

Die Prognose der acuten Silbervergiftung ist im allgemeinen immer günstig. Nur sehr große Dosen des Giftes (Siehe oben) führen zum Tode. Zu Nachkrankheiten gibt, so viel bekannt ist, die acute Vergiftung nicht Veranlassung. Die Symptome der chronischen Argyrie sind nach der acuten Silbersalzvergiftung bis jetzt nicht beobachtet worden.

4. Diagnose.

Die weißen, ausgebreiteten Schorfe an den Schleimhäuten, ihre Eigenschaft, sich an der Luft zu schwärzen, die allmählich an den Mund-

winkeln auftretenden schwarzen Flecke, eventuell auch solche an anderen Körperstellen, als im Gesichte etc., das weiße, flockige Massen enthaltende Erbrochene (Chlorsilber), die Eigenschaft desselben, sich an der Luft rasch zu schwärzen, werden wohl die richtige Diagnose schnell und sicher ermöglichen. Dann wird noch die von Schwefelsilber herrührende Schwarzfärbung der Faeces beitragen, dieselbe zu bekräftigen. Sollte man auch dann noch im Zweifel sein, so wird durch die chemische Untersuchung des Erbrochenen der Beweis zu erbringen sein, dass dasselbe Silbersalze enthält. Zu diesem Zwecke muss das Erbrochene mit Salpeter und Soda verascht, der Rückstand in Salpetersäure aufgenommen und mit Salzsäure auf Anwesenheit von salpetersaurem Silber geprüft werden. Es entsteht auf Zusatz von Salzsäure ein weißer Niederschlag, der in Ammoniak löslich ist.

5. Therapie.

Zunächst empfiehlt sich trotz des Erbrechens die Ausspülung des Magens mit Milch, eventuell Eiweißlösungen, welche zur Bildung von relativ unschädlichem Silberalbuminat führt. Das vielfach empfohlene Kochsalz halte ich wegen seiner stark reizenden Einwirkung auf die Magenwände für schädlich und kann es nicht empfehlen.

6. Anatomischer Befund.

Erschöpfende Beobachtungen liegen nicht vor. Man findet oder dürfte finden: Verschorfung der Rachenschleimhaut, Gastritis und Enteritis. Die bei der Argyrie stets vorhandene Verfärbung der Organe (Siehe S. 240) fehlt.

B. Chronische Vergiftung.

Es ist discussionsfähig, ob die chronische Silbervergiftung beim Menschen, wenn wir von den Veränderungen, die sie auf der Haut und Schleimhaut erzeugt, absehen, überhaupt anderweitige Symptome oder Störungen hervorruft. Nach meinen Erfahrungen ist dies nicht der Fall; trotzdem soll ihrer wegen der interessanten Veränderungen, die sie auf Haut und Schleimhaut hervorbringt, hier gedacht werden.

1. Aetiologie.

Die Argyrie wird meist durch unzweckmäßige oder für den betreffenden Organismus zu hoch bemessene Dosen von Silberpraeparaten, wobei eigentlich nur das salpetersaure Silber in Betracht kommt, hervorgerufen. Nach Darreichung von Höllenstein in Pillenform, ferner

als Aetzmittel bei fortgesetztem unzweckmäßigen Bepinseln der Schleimhäute, treten die Erscheinungen der chronischen Argyrie ein. Es geben weiter gewisse Gewerbe, so das der Glasperlenversilberer, dazu Gelegenheit.

Merkwürdig bleibt es, dass solche Individuen jahrelang der Schädlichkeit sich aussetzen dürfen, bis endlich, oft in einer Zeit, in welcher sie das Gewerbe bereits aufgegeben haben, meist im Laufe weniger Wochen die Symptome zur vollen Höhe sich entwickeln; auch die Dosen, nach welchen sich solche Symptome entwickeln, sind ungemein großen Schwankungen unterworfen. Die Glasperlenversilberer in Böhmens Industriebezirken führen jahrelang grammweise salpetersaures Silber in ihren Organismus ein, bis die Erscheinungen eintreten.

Bereits nach 1·2 *g* salpetersaurem Silber, im Laufe von vier Monaten in Form von Pillen verabfolgt, habe ich bei einer Patientin, welche mit multipler Sklerose behaftet war, und bei der im Jahre 1891 von einem anderen Arzte die genannte Cur durchgeführt wurde, erst 4 Jahre später unter meinen Augen im Laufe von 8 Wochen die typischen Symptome der Argyrie sich entwickeln sehen! Ja bei einem Fall von Argyrie, der einen Glasperlenversilberer betraf, trat erst nach 23jähriger Einwirkung des Giftes die Verfärbung ein. Es sind dies gewiss hochmerkwürdige, schwer zu deutende Vorkommnisse.

2. Pathologie.

Aus dem Vorhergesagten ergibt sich, dass zunächst nicht in allen Fällen, in welchen Silberpraeparate genommen wurden, die Symptome der Argyrie sich entwickeln müssen, auch wenn die Dosen sehr hohe waren, und dass weiter dieselben oft erst nach Jahren eintreten. Die Veränderungen, welche wir beobachten, spielen sich an der Haut und an den sichtbaren Schleimhäuten ab und bestehen in der noch zu beschreibenden dunkleren Färbung und dem Metallglanze der Haut. Störungen der Function in anderen Organen, als in den Nieren, den Lungen, Darniederliegen der Magenfunction, Dyspepsie, Magenkatarrh infolge einer Argyrie habe ich niemals beobachtet, und wo solche vorhanden waren, da waren sie nicht infolge des Silbergebrauches, sondern anderer, zugleich mit dem Silber eingeführter Gifte, als Laugen und Säuren oder durch andere Schädlichkeiten entstanden. Diese klinischen Beobachtungen stehen natürlich mit den Resultaten des Thierexperimentes nur anscheinend im Widerspruch, desgleichen steht damit nicht in Widerspruch, dass solche Patienten andere Erkrankungen als z. B. Tuberculose acquirieren können. Ich muss aber nach meinen Erfahrungen am

Krankenbette in Abrede stellen, dass diese Erkrankungen [1]) der Argyrie zur Last gelegt werden.

Bei den Glasperlenversilberern, welche Beobachtungen ich meiner Beschreibung auf Grund zweier von Schubert [2]) aus meiner Klinik veröffentlichten Fälle zugrunde lege, [2]) treten die ersten Veränderungen, und zwar Pigmentierungen an der Zunge schon nach kurzer Zeit auf. Dann, gewöhnlich nach 3—4jähriger Einwirkung des Giftes, werden zunächst die Augenlider blauschwarz gefärbt. Es treten ferner derartige, durch ihren Metallglanz und schwarzblaue Pigmentierung auffallende Farbenveränderungen auf der Haut der Wangen, der Hände, also den unbedeckten Körperstellen, auf. Im weiteren Verlaufe nimmt die ganze äußere Haut eine derartige Färbung an. Frei bleiben nur die Lunulae der Nägel. Die Haare zeigen einen eigenthümlichen Metallglanz. Auch die Schleimhaut des Mundes betheiligt sich an der Affection, und es sind fleckige, schwarze Pigmentierungen um die Ausführungsgänge der Drüsen, welche besonders ins Auge fallen, außerdem tritt — meist auch frühzeitig — ein violetter Saum am Zahnfleische auf. In unseren Fällen war der Augenhintergrund frei. Dagegen constatierten wir am Trommelfelle und an der Schleimhaut des Larynx derartige Verfärbungen. In dem Harne wurden bei der chronischen Argyrie wenigstens in den von uns untersuchten Fällen keine Silbersalze gefunden. Auch die Haare enthielten kein Silber.

Treten einmal die Erscheinungen der Argyrie auf, dann pflegen dieselben in wenigen Wochen sich zur vollen Höhe zu entwickeln und dann im wesentlichen stationär zu bleiben. Ja im Verlaufe des ganzen Lebens tritt meist keine Änderung des Zustandes mehr ein.

3. Prognose.

Dieselbe ist immer sehr ungünstig. Es ist auf keine Besserung der Veränderungen zu hoffen. Die Individuen bleiben für ihr ganzes Leben entstellt.

4. Diagnose.

Die Anamnese, die charakteristischen Pigmentierungen werden stets die Diagnose leicht stellen lassen.

Ist dem Arzte nicht bekannt, dass Silberpraeparate genommen wurden, beschränken sich die Veränderungen auf das Gesicht, so kann im Beginne der Affection, wie ich selbst in einem Falle erlebte, eine beginnende Argyrie mit einer Cyanose verwechselt werden. Das Fehlen

---

[1]) v. Jaksch, Prager medicinische Wochenschrift 19, 576, 1894.

[2]) L. Schubert, Zeitschrift für Heilkunde 16, 341, 1895; daselbst findet sich auch die weitere einschlägige Literatur.

von Symptomen, welche die Cyanose erklären könnten, die fortschreitende Dunkelfärbung ermöglichen dann wohl in jedem einzelnen Falle leicht die Diagnose.

5. Therapie.

Sie ist den Veränderungen der Haut gegenüber machtlos, und alle Vorschläge, welche gemacht wurden, ja auch jene, welche eventuell noch auftauchen könnten, haben von vornherein keine Aussicht auf Erfolg.

6. Anatomischer Befund.

Er ergibt ein sehr typisches Bild. Alle Organe sind mehr oder minder intensiv, zum Theile diffus, zum Theile fleckig grau verfärbt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in der Haut, in den Schleimhäuten, so auch in den Darmzotten, Harncanälchen, in den Leberzellen und in der Intima der Gefäße Einlagerungen von schwarzen Körnchen, welche auf Zusatz von Cyankalium oder Salpetersäure sich auflösen [1]).

8. *Vergiftung mit Aluminiumsalzen* [2]).

Die medicinische Bedeutung dieser Salze ist sehr gering. Auch liegen bis jetzt nur wenige Erfahrungen vor.

Das Metall Aluminium ist nicht giftig.

1. Aetiologie.

Es kommen in Betracht: das essigsaure Aluminium, das Alumen (Kalialaun) und der wasserfreie Alaun (Alumen ustum). Wichtig ist noch der Liquor Aluminii acetici. Ferner werden in der Therapie das von Martenson [3]) dargestellte Aluminium boro-formicicum und das von Heinz [4]) und Liebrecht [4]) dargestellte Alumnol (das Aluminiumsalz einer Naphtolsulfosäure) verwendet.

Die Vergiftungen, welche bekannt geworden sind, waren medicinale Vergiftungen. In einem Falle handelte es sich um einen Mord. Der Alaun dient jedoch auch zur Verfälschung des Mehles, und in der That kann mit solchem Mehle erzeugtes Brot zu Vergiftungen Veranlassung geben. Alle bisher bekannt gewordenen Vergiftungsfälle kamen per os zu Stande.

---

[1]) Vergleiche Dittrich, Prager medicinische Wochenschrift 9, 440, 460, 1884, und Schubert l. c. S. 240.

[2]) Siehe Falck l. c. S. 235; Husemann l. c. S. 942; Boehm l. c. S. 87; Lewin l. c. S. 150; Kobert l. c. S. 290.

[3]) Martenson, Therapeutische Monatshefte 8, 625, 1894.

[4]) Heinz und Liebrecht, Berliner klinische Wochenschrift 29, 1158, 1892.

2. Pathologie.

Wird eines der oben genannten Praeparate in concentrierter Lösung per os eingeführt, so tritt heftiges Brennen im Munde und Schlunde, weiter ein widerwärtiger, zusammenziehender, süßlicher Geschmack ein; dabei nehmen die Schleimhäute eine Farbe an, welche in ihrem Aussehen an jene bei der Salzsäurevergiftung beschriebene (Siehe S. 21) mahnt. Ferner stellt sich heftiges Erbrechen, dem häufig Blut beigemengt ist, dann intensive Schmerzen im Magen und Darme ein. Es entwickeln sich im weiteren Verlaufe die schon wiederholt geschilderten Symptome der toxischen Gastritis und Enteritis. In schweren Fällen treten auch Störungen von Seiten der Respiration und des Pulses ein, die Frequenz des Pulses und der Respiration wird beschleunigt, und die Kranken erliegen den Symptomen der Herzlähmung.

3. Prognose.

Sie ist im allgemeinen als günstig zu bezeichnen. Auch in schweren Fällen wird bei rechtzeitigem Eingreifen und energischem Handeln des Arztes eine vollständige Heilung eintreten.

4. Diagnose.

Dieselbe wird ohne Schwierigkeiten zu stellen sein, wenn die anamnestischen Angaben klar sprechen. In anderen Fällen bleibt sie zweifelhaft, und es kann zunächst der Verdacht an eine Salzsäure-, eventuell Laugenvergiftung erweckt werden. Die schwach saure oder schwach alkalische Reaction des Erbrochenen wird beides ausschließen.

Dann könnte aber eine solche Vergiftung auch mit einer solchen mit Barytsalzen (Siehe S. 78) verwechselt werden. Es ist demnach unumgänglich nothwendig, im Erbrochenen, allenfalls in dem Harne, in welchen Alaunsalze übergehen, oder in den Faeces Alaun nachzuweisen. Zu diesem Zwecke wird das Erbrochene mit Salzsäure und chlorsaurem Kalium behandelt. Die Asche wird in Salzsäure gelöst, zur Abscheidung der Thonerde eingedampft, geglüht und in Salzsäure aufgenommen. Aus der Lösung scheidet sich die Thonerde auf Zusatz von Kalilauge oder Natronlauge als schleimiger Niederschlag aus, löst sich jedoch im Überschusse dieser Reagentien auf und wird beim Kochen mit Chlorammonium gefällt. Der Niederschlag, welcher mit Kalilauge oder Natronlauge erhalten wurde, wird getrocknet, geglüht und gibt mit salpetersaurem Kobaltoxydul vor dem Löthrohre eine schöne, blaue Färbung [1]).

[1]) Vergleiche Kobert l. c. S. 291.

5. Therapie.

Die sofortige Ausspülung des Magens, am besten mit Zusatz von Eiweißlösungen ist am Platze. Innerlich empfiehlt sich die Darreichung von Alkalien (kohlensaures Ammoniak). Falls Symptome der Herzschwäche sich einstellen, sind Analeptica, als Kampher- oder Strychnininjectionen zu geben (Siehe S. 191.).

6. Anatomischer Befund.

Bei der Section findet man die Schleimhäute, insbesondere der ersten Wege wie gegerbt aussehend, auch Ätzungen im Munde, Schlunde, Magen- und Darmtrakte. In den Nieren, der Leber, dem Herzen findet man die Zeichen parenchymatöser, ja fettiger Degeneration.

9. Vergiftung mit Mangansalzen[1].

Von den Salzen könnten in Betracht kommen das jüngst bei der Therapie der Phosphor- und Morphinvergiftung häufig gebrauchte hypermangansaure Kalium[2]), ferner die Verwendung des genannten Salzes als Mundwasser in der Hand des Laien. Die Therapie mit Mangansalzen bei Anaemien kann auch zu dieser Vergiftung Veranlassung geben. 15—20 *g* Kaliumpermanganat führten in 6 Stunden den Tod eines Menschen herbei[3]). Sonst ist wenig über die Vergiftung bekannt.

Als Nachtrag und Ergänzung zur Seite 161 möchte ich bemerken, dass wir, wie aus der oben erwähnten Veröffentlichung von Lanz sich ergibt, mit dem genannten Mittel keine sonderlichen therapeutischen Erfolge bei der Phosphorvergiftung erzielt haben.

Hervorzuheben sind noch die Veränderungen, welche die Chamaeleonlösung auf der Haut und den Schleimhäuten hervorruft. Dieselben werden braun gefärbt, sehen wie gegerbt aus. Die Lösungen schmecken metallisch, erzeugen aber keine Ätzschorfe. Couper[4]) berichtet, dass ein Arbeiter durch Mahlen von Braunstein (Mangandioxyd) ausgebreitete Lähmungen bekam, welche erst im Laufe von Jahren schwanden. Es bleibt jedoch unentschieden, ob diese Symptome als Mangansalzvergiftung zu deuten sind. Ich habe den Fall im Originale nicht gefunden, doch scheint es mir, nach dem kurzen Berichte Lewin's zu schließen, dass es sich vielleicht um eine Polyneuritis gehandelt hat.

Beim Nachweise des Mangans müssen in den zur Untersuchung vorliegenden Massen die organischen Substanzen in bekannter Weise zerstört werden (Siehe S. 200). Der zur Trockene eingedampfte Rückstand wird mit

[1]) Vergleiche Lewin l. c. S. 156.
[2]) Vergleiche Lanz, Berliner klinische Wochenschrift 32, 878, 1895 und Capitel IX.
[3]) Lewin l. c. 2. Auflage, S. 141.
[4]) Couper bei Lewin, 1. Auflage, l. c. S. 157.

Aetzkali und Salpeter geschmolzen. Die Schmelzmasse nimmt eine grüne Farbe an. Auch kann nach Zerstörung der organischen Massen der resultierende Rückstand nach Neutralisation durch Ammoniak mit Schwefelammonium behandelt werden. Das Auftreten eines fleischfarbenen Niederschlages zeigt die Anwesenheit von Mangansulfid an. Was die Therapie betrifft, so wäre vorkommenden Falles eine Magenausspülung, ferner ölige Abführmittel und Excitantien gewiss am Platze.

Erwähnt soll noch werden, dass das Mangan in Spuren in vielen Getreidearten, ferner in den meisten Gemüsen sich findet.

10. Vergiftung mit Eisensalzen[1].

Eine so große Bedeutung das Eisen für den menschlichen Organismus, ferner für die Therapie zahlreicher Erkrankungen, als der Anaemien hat, umso geringer ist seine toxicotische Bedeutung.

Dass Eisensalze, direct in das Blut gebracht, giftig wirken, unterliegt keinem Zweifel. Es können auch durch subcutane Injectionen von Eisensalzen schwere Vergiftungssymptome hervorgerufen werden. Allerdings ist bis jetzt durch Beobachtungen am Krankenbette wenig darüber bekannt geworden.

1. Aetiologie.

Die vielgebrauchten Eisensalze, als Eisenchlorid, Eisensulfat (Eisenvitriol) wirken ätzend und haben bei unvorsichtigem Gebrauche wiederholt zu schweren Vergiftungssymptomen Veranlassung gegeben. Meist handelte es sich um medicinale Vergiftungen.

2. Pathologie.

Die Erscheinungen, welche nach der innerlichen Verabreichung der drei oben genannten Eisensalze eintreten, sind heftiges Erbrechen; dem Erbrochenen kann auch Blut beigemengt sein. Dem Vomitus folgen heftige kolikartige Schmerzen im Unterleibe. Auch die bekannten Erscheinungen der Enteritis wurden beobachtet. Nähere Daten über den Verlauf fehlen.

Das seinerzeit als blutstillendes Mittel viel gebrauchte Eisenchlorid kann durch seine Eigenschaft, auf Wunden Eiterung hervorzurufen, sehr schädlich wirken. Ja es können die gebildeten Thromben, durch die Eiterung gelockert, zu Embolie Veranlassung geben.

---

[1]) Vergleiche Husemann l. c. S. 933; Lewin l. c. S. 151; Kobert l. c. 298.

3. Prognose.

Dieselbe ist als sehr günstig zu bezeichnen. Bis jetzt sind — meines Wissens — bloß 2 Fälle in der Literatur verzeichnet, die zum Tode führten, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass gewiss eine große Reihe derartiger Fälle nicht in die Öffentlichkeit gelangte.

4. Diagnose.

Für die Vergiftung mit den genannten Eisensalzen ist der tintenartige Geschmack, über welchen die Vergifteten klagen, charakteristisch. Weiter sollen die Faeces eine schwarze Färbung zeigen. Diese Angaben werden durch jüngst von Quincke[1]) veröffentlichte Beobachtungen in Frage gestellt.

Zu exacter Stellung der Diagnose ist der Nachweis von Eisensalzen im Erbrochenen unbedingt nothwendig. Zu diesem Zwecke wird es bei Vergiftungen mit Eisenvitriol genügen, die erbrochenen Massen mit verdünnter Essigsäure zu versetzen und das Filtrat mit Ferrocyankalium zu prüfen. Es entsteht ein bläulich weißer, rasch blau werdender Niederschlag von Ferrocyaneisenkalium. In gleicher Weise kann man auch Eisenchlorid im Erbrochenen nachweisen. Es bildet sich sofort auch ein Niederschlag von Ferrocyaneisen (Berlinerblau).

5. Therapie.

Es muss zunächst auch die Ausspülung des Magens vorgenommen werden. Als Gegenmittel sind Magnesia usta in aqua und kohlensaures Natron zu empfehlen. Auch der auf Seite 49 genannte Zuckerkalk ist, wie es scheint, mit Erfolg verwendet worden.

6. Anatomischer Befund.

Man findet die Erscheinungen der Gastritis und Enteritis toxica. Irgend welche für die Eisensalztoxicose des Menschen charakteristischen Befunde sind nicht bekannt.

11. Vergiftungen mit Kobaltsalzen.

Vergiftungen durch dieses Metall und seine Salze sind bis jetzt nicht bekannt geworden. Die Wirkung dürfte analog der des Nickels sein.

12. Vergiftung mit Nickelsalzen.

Auch die toxicotische Bedeutung dieses Metalls ist sehr gering. Trotz der weiten Verbreitung, die dieses Metall in der Form von

[1]) Quincke, Münchner Medicinische Wochenschrift (Sonderabdruck) 1896.

Münzen, vernickelten Geschirren etc. gewonnen hat, sind bis jetzt Vergiftungen bei Menschen nicht beschrieben worden.

13. Vergiftung mit Chromverbindungen.

Soweit dieses Metall für den Arzt von Interesse ist, wurde es bereits auf Seite 29 abgehandelt, da die Symptome, welche die Chromsäure-Vergiftung hervorruft, identisch sind mit jenen, die durch die Chromsalze hervorgerufen werden. Als Nachtrag zur Seite 29 führe ich noch einen von Klimesch[1]) veröffentlichten Fall an, welcher eine Vergiftung mit doppeltchromsaurem Kalium betrifft. Der Fall verlief innerhalb 10 Tagen tödtlich. Als bemerkenswert hebe ich aus dieser Beobachtung hervor, dass — wie es scheint — die Ausscheidung der Harnsäure infolge der Toxicose beträchtlich vermindert war.

14. Vergiftung mit Molybdänsalzen.

Klinische Erfahrungen liegen nicht vor. Auf Thiere wirken sie intensiv giftig.

15. Vergiftung mit Uransalzen.

Die Uransalze sind sehr heftige Gifte. Bei Thieren wirken schon Dosen von wenigen Milligrammen subcutan eingeführt tödtlich[2]). Die ausgebreitete Verwendung in chemischen Laboratorien, in der photographischen Technik, weiter als Beizmittel in der Färberei könnte zu Vergiftungen führen. Beobachtungen aus neuester Zeit, wo Uransalze vielfach in der Photographie zur Erzielung röthlicher Töne auf Copien Verwendung finden, haben angeblich gezeigt, dass Uransalze auch von der Haut leicht resorbiert werden und eine Reihe schwerer Störungen, acute Gastritis, ja acute Nephritis und haemorrhagische Diathese hervorrufen sollen. Eigene Beobachtungen stehen allerdings mit derartigen Angaben in Widerspruch. Versuche in meiner Klinik, den Diabetes nach West's[3]) Empfehlung mit Uransalzen zu behandeln, führten in einem Falle, obwohl bis 0·15 *g* pro die und in 100 Tagen im ganzen 15·95 *g* Urannitrat gereicht wurde, zu keiner Intoxication, hatten jedoch auch keinen irgendwie deutlichen therapeutischen Effect, außer einer geringen irrelevanten Abnahme des Zuckergehaltes des Harns.

16. Vergiftung mit Wolframsalzen.

Auch über diesen Körper existieren keine toxicologischen Erfahrungen. Die weite Verbreitung der Verbindungen zu technischen und

[1]) Klimesch, Wiener klinische Wochenschrift 2, 732, 1889.

[2]) Lewin l. c. S. 162.

[3]) West, Therapeutische Monatshefte 9, 622 (Referat), 1895, 10, 619 (Referat), 1896.

chemischen Zwecken etc. kann zu Vergiftungen Veranlassung geben. Die Wolframverbindungen sind jedoch wesentlich schwächere Gifte als die vorgenannten Uransalze. Dies haben Studien am Thiere ergeben.

17. Vergiftung mit Zinnsalzen[1]).

Die Acten über die toxicologische Bedeutung sind noch nicht geschlossen. Ja es unterliegt noch immer der Discussion, ob metallisches Zinn wirklich toxicotische Wirkungen entfalte. An der heftig ätzenden Wirkung der Zinnsalze ist jedoch nicht zu zweifeln.

1. Aetiologie.

Es kommen in Betracht die ätzenden Zinnverbindungen, als vor allem Zinnchlorid (Zinnbutter), Zinnsulfat, ferner auch Zinn in Substanz, welches zum Verschlusse der Conserven etc. Verwendung findet, und in den Magen gebracht in Zinnchlorid umgesetzt wird.

2. Pathologie.

Die genannten ätzenden Zinnsalze rufen heftiges Erbrechen, kolikartige Schmerzen im Unterleib, kurz die oft genannten Erscheinungen der acuten Gastroenteritis hervor. Allerdings liegen erschöpfende Beobachtungen am Krankenbette nicht vor, und das Gleiche ist von der chronischen Vergiftung mit Zinnsalzen, über welche sichere Daten fehlen, zu sagen. In einem Falle, welchen Campbell[2]) mittheilte, verlief die Zinnvergiftung unter den Symptomen der Dysenterie.

3. Prognose.

So weit das spärlich vorliegende Material überhaupt ein Urtheil gestattet, scheint es, dass im allgemeinen die Prognose gegenüber den anderen hier abgehandelten Salzen eine recht günstige ist.

4. Diagnose.

Da die Symptome der acuten Zinnsalzvergiftung an und für sich nichts für diese Vergiftung charakteristisches zeigen, so muss man stets den Versuch machen, wenn der Verdacht einer Zinnvergiftung vorliegt, im Erbrochenen Zinn durch die chemischen Methoden nachzuweisen. Zu diesem Zwecke wird mittelst Salzsäure und chlorsaurem Kalium die organische Substanz zerstört, dann das Zinnsalz mittelst

---

[1]) Vergleiche Husemann l. c. S. 862; Naunyn l. c. S. 320; Lewin l. c. S. 95; Kobert l. c. S. 302.

[2]) Campbell, Therapeutische Monatshefte 7, 477 (Referat), 1873.

Schwefelwasserstoff als gelbes Zinnsulfid gefällt. Dasselbe löst sich in Schwefelammonium, ist in Ammoniak, kohlensaurem Natron und saurem schwefligsaurem Natron unlöslich. Wird Zinnchlorid oder überhaupt ein Zinnsalz mit Soda und Cyankalium auf Kohle erhitzt, so bildet sich metallisches Zinn, welches in dehnbaren, glänzenden Flitterchen zurückbleibt.

5. Therapie.

Die Behandlung ist nach den bekannten, hier wiederholt angeführten Grundsätzen der Therapie der toxicotischen Gastroenteritis zu leiten. Zur Vermeidung der supponierten, chronischen Zinnvergiftung wird eine entsprechende Prophylaxe, also Vermeidung des Genusses zinnhältiger Nahrungs- und Genussmittel, die besten Dienste leisten, falls in der That weitere Untersuchungen zeigen, dass auch metallisches Zinn giftig wirkt.

6. Anatomischer Befund.

Brauchbare, thatsächliche Befunde liegen nicht vor.

18. Vergiftung mit Wismuthsalzen[1]).

1. Aetiologie.

Die löslichen Wismuthsalze sind heftige Gifte. Sie werden deshalb therapeutisch nicht verwendet. Die unlöslichen Wismuthsalze sind ungiftig. Sie können aber giftig wirken, indem sie im Organismus zum Theile in lösliche umgesetzt werden. Es sind aber trotz der ausgedehnten Verwendung von unlöslichen Wismuthsalzen bei der Therapie interner Erkrankungen z. B. Magenaffectionen, auch in hohen Dosen von 8—10, ja bis 30 *g* pro die, Vergiftungen nicht bekannt geworden. Die in der inneren Medicin vorzüglich verwendeten Wismuthsalze sind das Magisterium bismuthi und das Bismuthum salicylicum[2]). Dagegen hat die äußerliche Verwendung solcher Salze, so in Form der von Kocher[3]) empfohlenen Schüttelmixtur (10% Bismuthum subnitricum enthaltend) wiederholt zu recht bedenklichen Erscheinungen Veranlassung gegeben. Auch von dem jüngst empfohlenen Xeroform (Tribromphenolwismuth) steht zu erwarten, dass es ähnliche Wirkungen entfalten könnte[4]).

2. Pathologie.

Die nach dem äußerlichen Gebrauch von Wismuthpraeparaten eintretenden Vergiftungssymptome bestehen im Auftreten von eitrigen

[1]) Vergleiche Husemann l. c. S. 862; Lewin l. c. S. 90; Kobert l. c. S. 412.
[2]) Vergleiche Savelieff, Therapeutische Monatshefte **8**, 485, 1894.
[3]) Kocher bei Bernatzik l. c. S. 340.
[4]) Heuss, Therapeutische Monatshefte **10**, 214, 1896.

Mundentzündungen, Schleimhautgeschwüren des Mundes, Lockerung der Zähne. Der Zahnfleischrand wird schwarz gefärbt. Die Geschwürsnarben zeigen nach ihrer Heilung meist einen schwarzen Grund. Im Anschlusse an die oben erwähnten Krankheitserscheinungen entwickelten sich Symptome des Darmkatarrhes und auch der Nephritis [1]).

Der eigenthümliche Geruch des Athems nach Knoblauch, welchen man bei Wismuthtoxicosen beobachtete, gehört nicht dem Wismuth, sondern den Verunreinigungen des Wismuth mit Tellursalzen an, welche in neuerer Zeit als z. B. tellursaures Kalium wegen ihrer Verwendung in der Therapie bei den Nachtschweißen der Phthisiker einige toxicologische Bedeutung gewonnen haben, was als Nachtrag zum Capitel III hier Erwähnung finden soll. Der Geruch rührt vom Tellurmethyl her [Hofmeister [2])].

Nach innerlicher Darreichung von Wismuth finden sich in den Faeces braune und schwarze, aus Schwefelwismuth bestehende Krystalle [3]), welche in Form und Aussehen den Haeminkrystallen ungemein ähnlich sind.

3. Prognose.

Nach den vorliegenden Beobachtungen ist sie günstig zu stellen, wenngleich ernste Complicationen, als Nephritis sich einstellen können. Bis jetzt ist die durch Wismuthpraeparate erfolgte Zahl der Todesfälle — soweit sie durch die Literatur bekannt wurden — auf einen beschränkt geblieben.

4. Diagnose.

Die Symptome, insbesondere die Stomatitis, welche der Mercurialstomatitis ähnlich ist (Siehe S. 226), können zu einer Verwechslung mit einer Mercurialvergiftung Veranlassung geben.

Sowohl bei innerlicher Darreichung, als nach subcutaner Einverleibung treten die Wismuthsalze als Schwefelwismuth in charakteristischen Krystallen (Siehe oben) in den Stühlen auf, so dass daraus in jedem Einzelnfalle die Diagnose sich richtig stellen lässt, umsomehr, als bei Quecksilbervergiftung derartige Krystalle in den Faeces niemals beobachtet werden. Zum exacten Nachweis von Wismuth müssen die Faeces mittelst Salzsäure und chlorsaurem Kalium von ihrer organischen Substanz befreit werden. Aus der Lösung fällt Schwefelwasserstoff braunes Schwefelwismuth, das sich nicht in Schwefelammonium, wohl aber in concentrierter Salpetersäure und Salzsäure löst. Concentrierte Lösungen in den genannten Säuren lassen beim Verdünnen mit Wasser

---

[1]) Vergleiche Bernatzik, Real-Encyklopaedie 2. Auflage, 21, 341, 1890.

[2]) Hofmeister, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 33, 88, 1894.

[3]) v. Jaksch, Klinische Diagnostik, 4. Auflage, S. 276, Urban und Schwarzenberg, Wien und Leipzig, 1896.

einen weißen Niederschlag ausfallen, der in Weinsäure unlöslich ist. Chromsaures Kalium gibt einen gelben, pulverigen Niederschlag. Ammoniak und kohlensaures Ammon geben weiße Niederschläge, die im Überschusse der Fällungsmittel löslich sind [1]).

5. Therapie.

Sollten bei Darreichung allzu großer innerer Dosen von Wismuthsalzen Vergiftungssymptome eintreten, so wäre zunächst eine Magenausspülung am Platze. Auch Kobert's [2]) Vorschlag, durch Darreichung von Ferrum oxydatum saccharatum solubile die deletäre Wirkung des Schwefelwasserstoffes, welcher von den Wismuthsalzen absorbiert und dann wieder an den Darm abgegeben wird, auf den Darm zu beheben, wäre zu berücksichtigen. Bei Vergiftungen durch externe Anwendung wäre dieses Vorgehen gleichfalls am Platze. Die Ausscheidung des Metalls aus dem Körper könnte man ferner durch subcutane Anwendung des Pilocarpins und durch warme Bäder zu befördern suchen. Weiter empfiehlt sich die Entleerung des Darms durch ausgiebige Wasserklysmen.

Allerdings stehen Erfahrungen am Krankenbette, wie ein derartiges Vorgehen in Wirklichkeit sich bewährt, noch aus.

6. Anatomischer Befund.

Erschöpfende Beobachtungen an Menschen liegen nicht vor. Es lässt sich nach Versuchen an Thieren, welche von verschiedenen Autoren ausgeführt wurden, erwarten, dass Magen und Darm durch Schwefelwismuth tief schwarz gefärbt erscheinen, und dadurch dem anatomischen Bilde charakteristische Züge aufgeprägt werden.

19. Vergiftung mit Goldsalzen.

Trotzdem Goldpraeparate, insbesondere Goldnatriumchlorid seit altersher in der inneren Medicin Verwendung finden, so das Goldchlorid bei Behandlung der Syphilis, sind tödtlich endende Vergiftungen, welche durch Goldsalze bedingt wurden, nicht bekannt geworden. Dagegen unterliegt es keinem Zweifel, dass das schon genannte Goldnatriumchlorid und das Goldchlorid auch in medicinalen Dosen wiederholt Vergiftungssymptome leichter Natur hervorgerufen haben. In neuerer Zeit hat das Goldnatriumchlorid durch die ausgedehnte Verwendung, welches es bei der Behandlung des chronischen Alkoholismus (Siehe

---

[1]) Weitere Reactionen bei Kobert l. c. S. 415.

[2]) Kobert l. c. S. 414.

S. 286) der progressiven Paralyse (Boubila, Hadjes, Cossa)[1]) und der Hysterie findet, eine erhöhte toxicotische Bedeutung gewonnen. Man beobachtete Speichelfluss, schwarze Färbung der Zähne, vermehrte Diurese, Albuminurie, ja auch eine Reihe nervöser Symptome als Schlaflosigkeit. Auch soll diese Toxicose mit Fieber einhergehen[2]). Die Prognose dürfte nach den vorliegenden Daten immer günstig sein. Die Diagnose wird sich mit Sicherheit nur durch den Nachweis von Goldsalzen im Erbrochenen — falls solches vorhanden ist — und in den Faeces stellen lassen. Nach Zerstörung der organischen Substanzen durch Salzsäure und chlorsaures Kalium wird in die Lösung Schwefelwasserstoff eingeleitet, durch welchen ein Niederschlag von Goldsulfid gebildet wird, welcher nur in Salpetersalzsäure (Königswasser) löslich ist. Weitere Proben, welche mit der erhaltenen Goldchloridlösung sich ausführen lassen, sind: Kaliumhydroxyd erzeugt einen dunkelgelben Niederschlag von Goldoxyd, Zinnchlorür einen purpurrothen Niederschlag. Die Therapie wird in solchen Fällen in Ausspülungen mit Milch, Eiweißlösungen und Magnesia usta in aqua zu bestehen haben. Über den anatomischen Befund ist nichts bekannt.

Durch das Experiment am Thiere wurde erwiesen, dass bei Darreichung von hohen Dosen von Goldsalzen sowohl acute als chronische Vergiftung erzeugt werden kann, welche tödtlich endet und zu ähnlichen Veränderungen im Körper wie die anderen Metallsalze führt[3])[4]).

20. Vergiftung mit Platinsalzen.

Auch diesem Metalle kommt bis jetzt am Krankenbette keine Bedeutung zu. Sowohl Platinchlorid, als Platinchloridnatrium sind zur Behandlung der Syphilis empfohlen und verwendet worden. Ihre Wirkungen ähneln denen der Goldsalze. Sie führen zu vermehrter Diurese, Symptomen acuter Gastritis und nervösen Erscheinungen als Kopfschmerz. Chlorplatinnatrium und Platinchlorid rufen Dermatitis hervor[5]). Auch die Platinsalze werden — wie wir zum Nachweise bemerken — durch Schwefelwasserstoff gefällt. Ammoniak erzeugt in Lösungen von Platinoxydsalzen grüne, von Platinoxydulsalzen gelbbraune Niederschläge. Durch Versuche an Thieren ist auch für die Platinsalze eine giftige Wirkung derselben auf den thierischen Organismus constatiert[6]).

---

[1]) Boubila, Hadjes und Cossa, Therapeutische Monatshefte 7, 284 (Referat), 1893.

[2]) Husemann l. c. 866.

[3]) Kobert l. c. S. 281.

[4]) Lewin l. c. S. 148.

[5]) Husemann l. c. S. 866.

[6]) Lewin l. c. S. 160.

V. Vergiftung durch Gase.

Nach der hier befolgten Eintheilung wurde eine Reihe von gasförmigen Körpern, als Schwefelwasserstoff (Siehe S. 163), Arsenwasserstoff (Siehe S. 178) schon früher besprochen. Hier sollen nur noch jene Gase erörtert werden, welche Elemente und einfache gasförmige Verbindungen des Sauerstoffes mit Stickstoff und Kohlenstoff sind.

1. Allgemeine Symptomatologie.

Im allgemeinen ist über die hier abzuhandelnden Körper zu bemerken, dass sie alle in intensiver Weise die Athmung und das Blut beeinflussen. Ja, wenn wir von dem Sauerstoff absehen, können wir sagen, dass sie alle, allerdings in recht verschiedener Weise, unter verschiedenen klinischen Bildern, zum Erstickungstode führen. Die Symptome, welche wir beobachten, sind dementsprechend vielfach analog jenen, welche wir auf Seite 35 bei der Kohlensäuretoxicose anzuführen hatten.

In Abrede soll jedoch nicht gestellt werden, dass die toxicotischen Symptome, welche sie herbeiführen, unter einander recht verschieden sind.

2. Allgemeine Diagnostik.

Meist werden die äußeren Umstände, unter welchen die Erkrankung erfolgte (Lustgasnarcose, Leuchtgasausströmung, Brand) sofort ohne weitere Untersuchungen die Diagnose ergeben. In einigen Fällen, so häufig bei der Kohlenoxydvergiftung, wird durch die Untersuchung des Blutes die Diagnose sichergestellt werden können.

3. Allgemeine Therapie.

Einleitung künstlicher Respiration, weiter der Aderlass mit nachfolgender Kochsalzinfusion, laue Bäder mit kalten Übergießungen sind im allgemeinen die bei den nun in Rede stehenden Toxicosen unentbehrlichen Heilmethoden.

4. Anatomischer Befund.

Er wird die Zeichen des Erstickungstodes aufweisen.

1. Sauerstoff.

Ich habe Sauerstoff wiederholt therapeutisch verwendet. Inhalationen auch von mehreren Litern des aus hypermangansaurem Kalium

und Wasserstoffsuperoxyd bereiteten Sauerstoffes wirkten **absolut nicht** toxicotisch, und dieser Körper hat vorläufig trotz seiner ausgedehnten Anwendung, welche er zur Behandlung der Leukaemie, Chlorose und der Pneumonie fand, eine geringe Bedeutung für die Lehre von den Vergiftungen.

Ich darf allerdings nicht verschweigen, dass Allen[1]) in zwei Fällen nach Sauerstoffinhalationen den Tod eintreten sah. Ich finde aber in dem Referate nicht angegeben, ob wirklich diese Therapie den unglücklichen Ausgang hervorrief.

Auch vom activen Sauerstoff, vom Ozon, sind giftige Wirkungen beim Menschen, welche ihm zur Last zu legen wären, nicht bekannt geworden. Die Giftwirkungen, die man ihm zuschreibt, gehören vielleicht den durch salpetrige Säure, unterchlorige Säure und Chlor bedingten Verunreinigungen an, welche bei seiner Darstellung sich bilden.

Hier möge auch des **Wasserstoffsuperoxydes** gedacht werden, wenngleich es kein Gas ist. Magenausspülungen mit Wasserstoffsuperoxyd rufen keine Vergiftungssymptome hervor. Ich behandle seit Anfang 1896 Phosphorvergiftungen mit Ausspülungen von $\frac{1}{2}$—1% Wasserstoffsuperoxydlösungen. Irgendwelche üble Wirkungen habe ich von diesem Vorgehen **nicht** gesehen. Es wird jedoch angegeben, dass das Wasserstoffsuperoxyd von den serösen Häuten aus resorbiert wird. Es soll dann ein heftiges Blutgift sein, das Dyspnoe und Erstickungsanfälle hervorruft. Seine Verwendung am Krankenbette erfordert also Vorsicht. Die erzielten therapeutischen Erfolge bei Behandlung der Phosphorvergiftung sind — wie ich in Ergänzung zur Seite 165 bemerken will — mindestens als recht zweifelhafte zu bezeichnen.

2. *Wasserstoff.*

Er ist ein ziemlich indifferentes Gas. Doch werden bei Menschen, welche in eine Wasserstoffatmosphäre gelangen, sofort wegen des Mangels an Sauerstoff die schwersten Erstickungsanfälle auftreten. Das klinische Bild dürfte ähnlich der Kohlensäuretoxicose (Siehe S. 35) sein. Zu bemerken ist, dass der Wasserstoff leicht irritabel wirkt. Er bildet auch einen wichtigen Factor bei der Leuchtgas- und Wassergasvergiftung (Siehe S. 258 und 259).

3. *Stickstoff.*

Von ihm ist genau dasselbe zu sagen, wie vom Wasserstoff.

4. *Stickstoffoxydul.*

Das Stickstoffoxydul (Lustgas) bildet sich bei der Einwirkung kalter, verdünnter Salpetersäure auf Zinn. Auch stellt man es durch Erhitzen von Ammoniumnitrat dar. Vor dem Gebrauche wird das Gas, um es zu reinigen, mit Kalilauge und Eisensulfatlösung gewaschen.

---

[1]) Allen, Therapeutische Monatshefte 8, 225 (Referat), 1893.

1. Aetiologie.

Vergiftungen durch Stickstoffoxydul (Lustgas) werden meist vom Arzte zu dem Zwecke hervorgerufen, um während der dadurch herbeigeführten Anaesthesie an Kranken Operationen auszuführen [1]).

Das Einathmen von reinem Lustgas ist sehr gefährlich, da dasselbe in kürzester Zeit zur Erstickung führt. Man bedient sich deshalb gegenwärtig einer Mischung von Lustgas mit 20% Sauerstoff (St. Klikowitsch) [2]), welche desgleichen anaesthesierend wirkt und dem Organismus weniger Gefahr bringt. Das Lustgas wird heute noch häufig zur schmerzlosen Extraction der Zähne verwendet. Die Narcose dauert nur wenige Minuten.

Die narkotische Wirkung des Lustgases ist jedoch unsicher. Auch nach Inhalation von 18 Litern [1]) wurde bei gut schließender Maske keine Betäubung erzeugt. In anderen, allerdings seltenen Fällen traten bereits nach Inhalation weniger Liter gefahrdrohende Symptome ein (Siehe unten). Die Höhe der letalen Dosis ist uns unbekannt.

2. Pathologie.

Bei der Einathmung von Lustgas kommt es zur Empfindung subjectiver Geräusche, als Brausen und Trommeln in den Ohren, das Sehen wird undeutlich. Ein Rieseln befällt die Glieder. Die Vergifteten sind aufgeregt, zeigen hochgradige Jactation, also einen rauschartigen Zustand. Die Lippen sind blau, das Gesicht wird blass. Im weiteren Verlaufe der Narcose werden die Athemzüge länger und tiefer. Die Pupillen erweitern sich, und es kommt nun zum Verlust des Bewusstseins. Die dadurch bewirkte Analgesie hält nur eine bis zwei Minuten an. Nach einer weiteren Minute ist das Sensorium frei. Das Gesicht ist beim Erwachen geröthet, und außer einem angenehmen Wärmegefühl hinterlässt das Gift keine Nebenwirkungen. Wird die Einathmung zu lange fortgesetzt, oder besteht eine Idiosynkrasie gegen das Gas, so kann es zu recht schweren Störungen kommen, als convulsivischen Zuckungen des ganzen Körpers, sehr bedeutender Cyanose, ja der Betroffene kann asphyktisch zugrunde gehen. In seltenen Fällen wurden nach der Narcose lange andauerndes Coma und Delirien beobachtet, ferner aussetzende Athmung und aussetzender Puls.

3. Prognose.

Dieselbe ist fast immer günstig.

---

[1]) Lewin l. c. S. 62; Husemann l. c. S. 792; Kobert l. c. S. 549.

[2]) St. Klikowitsch, Virchows Archiv 94, 148, 227, 1883; vergleiche dagegen Sternfeld, Therapeutische Monatshefte 1, 354, 1887.

4. Diagnose.

Sie wird sich stets aus der Anamnese ergeben.

5. Therapie.

Diese muss in Einleitung der künstlichen Respiration, allenfalls in Faradisation des Phrenicus bestehen. Stellt sich schweres Coma ein, so ist ein Aderlass mit nachfolgender Kochsalzinfusion am Platze. Bei schweren Respirationsstörungen verordne man ein laues Bad mit kalter Übergießung. Prophylaktisch ist zunächst darauf zu sehen, dass zur Narcose stets mit Sauerstoff vermengtes Lustgas verwendet wird, dass ferner Herzkranke und Emphysematiker der Narcose nicht unterzogen werden.

6. Anatomischer Befund.

Es ist über denselben wenig bekannt. In einem Falle[1]) fand man das linke Herz blutleer, das rechte mit Blut überfüllt, Hyperaemie des Gehirns, sowie fettige Degeneration der Leber. In einem von Thornbury[2]) mitgetheilten Falle fand sich bei der Autopsie Lungen- und Glottisoedem.

5. *Stickstoffoxyd.*

Das Stickstoffoxyd, das sich bei Einwirkung von Salpetersäure auf Metalle (Kupfer, Quecksilber) bildet, ist ein farbloses Gas, welches sich mit dem Sauerstoff der Luft direct zu Untersalpetersäure (Stickstoffdioxyd) verbindet, und es ist eigentlich die letztere Substanz, durch welche die nun zu beschreibenden Krankheitssymptome bedingt werden.

1. Aetiologie.

Arbeiter in chemischen Fabriken, als Salpetersäure-, Nitrobenzol-, Oxalsäurefabriken sind in erster Linie dieser Toxicose ausgesetzt. Schon die Beimengung von wenigen, 7 Procent Stickstoffdioxyd (Untersalpetersäure) kann schwere Erscheinungen herbeiführen. Solche Vergiftungen entstehen durch Explosion des Dynamits, der Schießbaumwolle, da das entstehende Gasgemisch bis 9, ja 10% Stickstoffoxyd enthält, welches sich bei Berührung mit der Luft sofort in Stickstoffdioxyd umsetzt.

2. Pathologie.

Zunächst tritt ein Gefühl von Athemnoth und Beklemmung auf. Auch Husten, heftige Bronchitis stellt sich ein. Manchmal sind diese Erscheinungen im Beginne ganz geringfügig. Nur etwas Athemnoth und starker Durst sind vorhanden. Die Kranken können ihrer Beschäftigung nach-

---

[1]) Lewin l. c. S. 62.
[2]) Thornbury, Therapeutische Monatshefte 7, 619 (Referat), 1893.

gehen. Erst 6—8 Stunden später, nachdem die Kranken die vergiftete Atmosphäre verlassen haben, werden sie plötzlich von peinlicher Athemnoth und Angstgefühl befallen. Es stellen sich quälende, krampfhafte Hustenparoxysmen ein, die Gesichtsfarbe wird blaugrau, tiefcyanotisch. Die Conjunctivae bulbi sind geröthet, mit einer Schattierung ins Gelbliche. Die Mund- und Rachenschleimhaut sind injiciert. Das Sputum ist citronengelb, sehr zähe, wird im weiteren Verlaufe rostfarben, reichlich und schaumig. Die Auscultation zeigt ein anfangs auf die kleinsten Bronchien verbreitetes Rasseln, welches rasch über die ganze Lunge sich ausbreitet. Der Harn scheint trotz der schweren Erscheinungen stets normal zu sein. Nach circa 24 Stunden wird das Sensorium benommen, die Athmung schwach. Die Cyanose nimmt zu, und der Kranke erliegt dem Leiden nach circa 40stündiger Dauer der Krankheit [W. Schmieden[1])].

3. Prognose.

Dieselbe ist nach dem Vorgebrachten meist ungünstig. Nur Fälle, in welchen der Kranke ganz kurze Zeit in einer solchen Atmosphäre weilte, geben eine günstige Prognose. Auch die im Beginne harmlose Symptome zeigenden Fälle können einen ungünstigen Verlauf nehmen.

4. Diagnose.

Sie wird sowohl aus den anamnestischen Daten als auch nach dem typischen Verlaufe leicht richtig gestellt werden können. Das Stickoxyd können wir nicht nachweisen, wohl aber die in dem Organismus aus ihm sich bildende salpetrige Säure nach dem auf S. 70 geschilderten Vorgehen. Es muss aber bemerkt werden, dass einzelne Secrete, so der Speichel, schon unter normalen Verhältnissen salpetrigsaure Salze enthalten können[2]).

5. Therapie.

Sie muss zunächst darin bestehen, den Kranken sofort aus der vergiftenden Atmosphäre zu entfernen. Weiter ist bei Eintritt von Cyanose ein Aderlass mit nachfolgender Kochsalzinfusion am Platze. Die Erscheinungen des Lungenoedems bekämpfe man mit trockenen Schröpfköpfen, gebe Plumbum aceticum innerlich, bei gestörter Expectoration Apomorphin. Treten Respirationsstörungen in den Vordergrund, als flache, unregelmäßige Athmung, dann verwende man subcutane Injectionen von Atropin. Den schließlich eintretenden Collaps suche man mit Stimulantien, als Wein, Campher- und Strychnininjectionen, schließlich einem lauen Bade mit kalter Übergießung zu bekämpfen.

[1]) W. Schmieden, Centralblatt für klinische Medicin 13, 209, 1892.

[2]) Vergleiche v. Jaksch, Diagnostik l. c. S. 105; daselbst werden auch weitere hier nicht angeführte Reactionen beschrieben.

6. Anatomischer Befund.

Das Blut ist schwarzroth gefärbt, dünnflüssig, die Lungen sind von blutiger Flüssigkeit durchtränkt; desgleichen findet man das Gehirn strotzend mit Blut gefüllt. Es sind also — wie man sieht — vorwiegend die Symptome des Erstickungstodes, welche an und für sich nichts für diese Toxicose Charakteristisches darbieten.

6'. *Kohlenoxydgas*[1]).

Das Kohlenoxyd bildet sich bei der Verbrennung des Kohlenstoffes bei ungenügender Luftzufuhr. Auch beim Erhitzen von Oxalsäure mit concentrierter Schwefelsäure entsteht neben Kohlendioxyd (Kohlensäure) (Siehe S. 34) Kohlenoxyd. Durch Absorption der Kohlensäure mittelst Lauge kann dann das Kohlenoxyd rein erhalten werden. Jedoch sind außer leicht verlaufenden Vergiftungen, welche einen günstigen Ausgang nahmen, in Laboratorien Vergiftungen mit reinem Kohlenoxydgas nicht vorgekommen, desto häufiger mit verschiedenen Gasgemengen, welche als das toxicotische Princip Kohlenoxyd enthielten.

Die Kohlenoxydvergiftung tritt meist acut ein und hat auch fast immer einen acuten Verlauf. Doch existiert zweifelsohne auch eine chronische Toxicose, die durch Kohlenoxydgas hervorgerufen wird, und welche sowohl durch ihre Aetiologie als den Verlauf von der acuten Kohlenoxydvergiftung sich unterscheidet[1]).

A. Acute Kohlenoxydvergiftung.

1. Aetiologie.

Solche Gasgemenge, die für die so wichtige Kohlenoxydvergiftung die größte Bedeutung haben, sind der Kohlendunst und das Leuchtgas. Diese Gasgemenge sind es, durch welche die überaus größte Zahl der Vergiftungen sich ereignet. Wenngleich auch die anderen Gase, welche sie enthalten, an der toxicotischen Wirkung mitbetheiligt sind, so wird trotzdem sowohl bei der Kohlendunst- als bei der Leuchtgasvergiftung das Krankheitsbild immer von den Wirkungen, welche dem Kohlenoxyde zukommen, beherrscht. Kohlendunst bildet sich bei unvollkommener Verbrennung von Holz, Kohle, Torf und Petroleum. Der Hauptbestandtheil desselben ist Stickstoff in wechselnden Mengen (bis zu 80%), Sauerstoff circa 12—13%, Kohlensäure 6—7% und Kohlenoxyd 0·2—0·4%. Eine solche unvollkommene Verbrennung kann sich durch schlecht construierte Öfen ereignen. Ferner entwickeln alle eiser-

[1]) Vergleiche Husemann l. c. 644; Böhm l. c. S. 157; Seidel l. c. S. 338 Kobert l. c. S. 522; Lewin l. c. 2. Auflage S. 25.

nen Öfen Kohlenoxyd in dem Wohnraume, wenn Staub oder überhaupt organische Massen sich auf ihnen befinden. Zahllose Unglücksfälle sind schon dadurch hervorgerufen worden, dass man, bevor das Feuer in dem Ofen ausgebrannt war, durch Verschluss der Ofenklappe[1] [2]) die Sauerstoffzufuhr unterdrückte, und es dadurch zur Bildung von Kohlenoxyd kam. In großen Städten geben häufig die zum Austrocknen der Wohnungen aufgestellten Coaksöfen zu solchen Vergiftungen Veranlassung. Ja nicht wenige Marktweiber sind dadurch erkrankt, dass aus dem zum Wärmen ihrer Füße aufgestellten Kohlenbecken Kohlenoxyddämpfe in den Organismus aufgenommen wurden. Auch die einige Zeit viel gebrauchten Natroncarbonöfen haben häufig zu solchen Vergiftungen Veranlassung gegeben, bis Weyl auf die Gefährlichkeit dieser Öfen aufmerksam machte. Ebenso kann der Aufenthalt in mit Rauch erfüllten Räumen z. B. bei Feuersbrünsten zu solchen Vergiftungen Veranlassung geben. Ich selbst habe vor 2 Jahren drei derartige ganz typische Fälle gesehen. Die Opfer des Ringtheaterbrandes in Wien (8. December 1881) erlagen zumeist der acuten Kohlenoxyd-Vergiftung, bevor sie von den Flammen ergriffen wurden!

Aber ebenso wichtig ist insbesondere in den Städten die Vergiftung durch Leuchtgas. Jede gewöhnliche Gasflamme lässt etwas Kohlenoxyd in die Luft entweichen, die Menge ist jedoch so unbedeutend, dass sie nicht weiter in Betracht kommt. Allerdings wird in einem Raume, welcher viele Gasflammen enthält, die Luft dadurch wesentlich verschlechtert werden. Vermieden kann dies durch Verwendung der Auerbrenner werden, welche kein Kohlenoxyd entweichen lassen. Wie bereits bemerkt, werden aber dadurch Kohlenoxydvergiftungen wohl kaum hervorgerufen. Die Zusammensetzung des Leuchtgases ist je nach der Kohle, aus der es erzeugt wird, je nach dem Reinigungsprocess, dem es vor dem Gebrauche unterworfen wurde, eine sehr verschiedene. Der Gehalt desselben an Kohlenoxyd ist ein viel höherer als im Kohlendunst. Er schwankt zwischen 7—10%. Das Leuchtgas enthält außerdem Wasserstoff in sehr wechselnder Menge 25—50%, Sumpfgas zwischen 25—50%, Stickstoff circa 2%, Sauerstoff circa 0·5 %, Kohlensäure circa 2—2·5% und Aethylen 2—3%.

Solche Vergiftungen können durch Eindringen von Leuchtgas in die Wohnräume zu Stande kommen. Gewöhnlich sind sie Folgen der Unachtsamkeit (Offenbleiben eines Gashahnes) oder des Schadhaftwerdens der Gasleitung. Insbesondere im Winter kommt es häufig vor, dass Gasröhren, welche unter den Straßen verlaufen, platzen. Das Gas kann

[1]) Plenio, deutsches Archiv für klinische Medicin **43**, 299, 1888.
[2]) v. Rokitansky l. c. siehe S. 265.

dann längs der Häuser, welche gar keine Gasleitung führen, in die Wohnräume dringen und dort die noch zu besprechenden Vergiftungssymptome bei den Bewohnern herbeiführen. Nach den physikalischen Gesetzen, welche Gase befolgen, wirken in diesem Falle die geheizten Wohnräume auch auf das in Rede stehende Kohlenoxydgas aspirierend. Gerade diese Vergiftungen können sich in Winterzeiten sehr leicht ereignen, weil beim Durchströmen durch die Erdschichten der von schwefelhältigen Substanzen herrührende Gasgeruch ganz verloren gehen kann und die Betroffenen nicht durch den Geruchsinn auf die eindringende Schädlichkeit aufmerksam werden.

Außer dem Leuchtgas kann auch ein in den letzten Jahren zu Heizzwecken vielfach benütztes Gas, das Wassergas, zu derlei Vergiftungen Veranlassung geben. Dieses aus Kohlenstoff und Wasserstoff bestehende Gasgemenge enthält bis 30% Kohlenoxyd und ist demnach viel gefährlicher als das Leuchtgas und der Kohlendunst. Auch die giftigen Gase, welche sich beim Minensprengen entwickeln, verdanken ihre Wirksamkeit dem Gehalte an Kohlenoxyd, welcher bis 4% betragen soll. Die Todesfälle, welche also in den Gallerien nach Minensprengungen beobachtet wurden, sind Kohlenoxydgasvergiftungen. Das Gleiche gilt für Sprengungen mit Schießbaumwolle, welche bei der Explosion bis 30% Kohlenoxyd entwickeln soll. Allerdings spielt auch da das Stickstoffoxyd (Siehe S. 255), welches in diesem Gasgemenge enthalten ist, eine wichtige Rolle. Kohlenoxyd entwickelt sich ferner noch bei einer Reihe industrieller Betriebe, als in chemischen Fabriken, in Hochöfen, bei Destillation des Steinkohlentheers und bei der Papierfabrication im Lumpenkessel [1]). Vergiftungen kommen aus unglücklichem Zufall, durch Selbstmord und Verbrechen vor. Schon eine Verunreinigung der Luft mit 0·05% Kohlenoxyd wirkt beim Menschen toxicotisch. Für den menschlichen Organismus beträgt die letale Dosis des Kohlenoxydes 0·8 Gramm.

2. Pathologie.

Die giftigen Wirkungen des Kohlenoxydes bestehen darin, dass es den Sauerstoff aus den rothen Blutzellen verdrängt und sich mit dem Haemoglobin zu Kohlenoxydhaemoglobin verbindet, wodurch die Function des Blutes, Sauerstoff an die Gewebe abzugeben, aufgehoben wird. Um die Giftigkeit auch sauerstoffhältiger Kohlenoxydgemenge zu verstehen, ist zu bemerken, dass die Affinität des Kohlenoxydes zum Haemoglobin 200mal größer ist als die des Haemoglobins zum Sauerstoffe. Es wird deshalb das Blut aus jeder mit Kohlenoxyd geschwängerten Atmosphäre Kohlenoxyd aufnehmen. Aus diesen chemischen

[1]) Kobert l. c. S. 524.

Veränderungen, welche das Blut erleidet, leiten sich in letzter Linie alle Erscheinungen ab, welche wir bei Vergiftungen mit dem Kohlenoxydgase beobachten. Das Gesagte gilt sowohl für die acute als die chronische Kohlenoxydtoxicose.

Der Arzt hat nur sehr selten Gelegenheit, die Anfangsstadien einer Kohlenoxydvergiftung zu sehen. Gewöhnlich wird er erst beigezogen, wenn bei dem Erkrankten bereits Bewusstlosigkeit eingetreten ist. Wir müssen uns deshalb bezüglich der Initialsymptome auf das beschränken, was von den Kranken angegeben wird. Hervorzuheben ist, dass zunächst die Kohlendunstvergiftung — wenigstens in den Anfangsstadien — zu etwas anderen Symptomen führt, als die Vergiftung mit Leuchtgas, indem die reizenden Einwirkungen auf die Schleimhäute, welche bei der Leuchtgasvergiftung weniger ausgesprochen sind, mehr in den Vordergrund treten. Es stellt sich zunächst Erbrechen ein, das, wenn es erst in jenem Stadium, in welchem das Bewusstsein bereits getrübt ist, eintritt, direct durch Aspiration erbrochener Massen in den Bronchialtrakt zum Tode führen kann. Bisweilen und insbesondere in leichten Fällen kann Kopfschmerz das einzige Symptom sein und bleiben, wenn der Kranke rasch aus der Kohlenoxyd führenden Atmosphäre sich entfernt. Ist dies nicht der Fall, so steigern sich die Symptome, der Kranke wird von heftigen Hustenparoxysmen befallen, welche bei der Leuchtgasvergiftung fehlen, ein Moment, auf das wir schon hingewiesen haben. Kopfschmerz, sowie das Gefühl von Druck und Schwere im Kopfe nehmen zu. Der Kranke fühlt sich ungemein schwach und hinfällig. Die Respiration wird langsam und flach, die Pulsfrequenz sinkt zunächst. Das Gesicht wird cyanotisch, der Kranke verfällt in Bewusstlosigkeit. Es tritt tiefes Coma ein. Die Temperatur sinkt. Die Pulsfrequenz steigt nun an. Die Herzaction wird unregelmäßig. Der Kranke liegt in tiefstem Coma, reactionslos mit flacher stertoröser Athmung da, und 1—4 Stunden nach der Vergiftung kann der Tod eintreten.

Jedoch nicht in allen Fällen läuft das Bild in der eben beschriebenen Weise ab, sondern wir beobachten unter Umständen eine Reihe nervöser Symptome, insbesondere Trismus, Spasmen und tonische, seltener klonische Krämpfe der Extremitäten; ferner mit Beginn der comatösen Erscheinungen Anaesthesien, so dass die Kranken in diesem Stadium sich schwere Brandwunden (Fall in das Kohlenbecken) zuziehen. Insbesondere scheint es, dass bei der Leuchtgasvergiftung derartige Symptome vorhanden sind, während die früher erwähnten Hustenparoxysmen fehlen. Diese oben geschilderten Reizsymptome lassen dann nach. Die Glieder erschlaffen, Urin und Faeces gehen unwillkürlich ab, und in tiefstem Coma erfolgt der Tod. Häufig, ja fast immer tritt Lungenoedem ein. Weiter möchte ich darauf aufmerksam machen, dass

ich in 4 Fällen, in welchen ich die Patellarreflexe der Kranken im Stadium tiefster Bewusstlosigkeit untersuchte, dieselben enorm gesteigert fand. Ich habe noch hinzuzufügen, dass die Pupillen sich recht verschieden verhalten. Meist sind sie mittelweit, und auch beim Erlöschen des Bewusstseins ist die Reaction auf den Lichtreiz erhalten. Jedoch finden wir in der Literatur auch Beobachtungen angeführt, in denen die Pupillen ungemein eng waren [1]).

Bisher wurde so gut wie gar nicht auf das Verhalten der Temperatur bei der Kohlenoxydvergiftung geachtet. Zweistündige Temperaturmessungen, welche ich bei vier Fällen von Kohlenoxydvergiftung aufnehmen ließ, welche alle im comatösen Stadium eingebracht wurden, zeigten, dass die Temperatur ungemeinen Schwankungen unterworfen war und Fieberbewegungen niemals fehlten, manchmal nur ein bis zwei Stunden anhielten, dabei aber bis 38·5° C., ja 39° C. stiegen. In dem einen dieser Fälle haben wir allerdings kein Recht, die Temperatursteigerung auf die Kohlenoxydvergiftung zu beziehen, weil der Patient schon vorher fieberte. In den 3 anderen Fällen, in denen ich die Temperaturbeobachtungen auch anführen werde, müssen aber die mitunter recht beträchtlichen, meist nur Stunden anhaltenden Temperatursteigerungen auf die Kohlenoxydvergiftung selbst bezogen werden. Ich lasse jetzt diese Temperaturbeobachtungen folgen:

Fall I.

Tag nach der Vergiftung	6 Uhr	8 Uhr	10 Uhr	12 Uhr	2 Uhr	4 Uhr	6 Uhr	8 Uhr	10 Uhr
1.									35·8° C
2.	36·6° C		36·4° C	37·-° C	37·5° C	37·-° C	37·6° C	37·2° C	37·2° C
3.	37·3° C	37·4° C	37·5° C	37·4° C	37·8° C	37·7° C	36·9° C	37·8° C	37·6° C
4.	37·1° C	37·2° C	37·-° C	37·1° C	37·2° C	38·4° C	37·6° C	37·6° C	37·4° C
5.	36·9° C	37·-° C	37·-° C	36·9° C	37·-° C	36·8° C	37·4° C	37·4° C	
6.	37·0° C	37·2° C	37·-° C	37·-° C	37·1° C	36·5° C	36·9° C	36·9° C	37·-° C
7.	56·4° C	36·5° C	37·-° C	37·-° C	37·-° C	37·3° C	37·4° C	37·4° C	
8.	37·1° C	37·2° C							

Fall II.

Tag nach der Vergiftung	8 Uhr	10 Uhr	12 Uhr	2 Uhr	4 Uhr	6 Uhr	8 Uhr
1.			37·8° C	38·3° C	38·5° C	38·1° C	37·4° C
2.	36·8° C	37·0° C	37·1° C	36·9° C	36·8° C	36·6° C	36·4° C
3.	36·8° C						

[1]) Posselt, Wiener klinische Wochenschrift 6, 376, 399, 1893.

Fall III.

Tag nach der Vergiftung	8 Uhr	10 Uhr	12 Uhr	2 Uhr	4 Uhr	6 Uhr	8 Uhr
1.			37·3° C	37·4° C	37·5° C	38·-° C	38·1° C
2.	37·3° C	37·2° C	37·-° C		36·9° C		
3.	37·-° C						

Ich bemerke hiezu einerseits, dass ich die von anderer Seite wiederholt gemachten Angaben über das Vorkommen subnormaler Temperaturen im Verlaufe dieser Toxicose natürlich nicht in Abrede stelle. Ja ich selbst habe wiederholt derartige subnormale Temperaturen beobachtet (Siehe S. 261). Aber aus diesen Tabellen ergibt sich andererseits, dass Temperatursteigerungen mit zu dem Wesen der Kohlenoxydvergiftung gehören.

Auffallend war es mir auch, dass in allen Fällen dieser Vergiftung, in welchen die rothen und weißen Blutzellen quantitativ bestimmt wurden, die erhaltene Zahl der im Cubikmillimeter Blutes vorhandenen weißen und rothen Blutzellen eine sehr hohe war.

Ich lasse die Tabelle folgen, welche das Gesagte erhärtet:

Fall	Zeit nach der Vergiftung:	Rothe Blutzellen im mm^3	Weiße Blutzellen im mm^3	Haemoglobingehalt (v. Fleischl) in 100 *g* Blut
I. Mann, 26 Jahre	Nach 30 Stunden	5,700.000	13.300	10·0 *g*
	„ 36 „	6,390.000	13.700	11·2 „
	„ 82 „	5,750.000	10.600	13·30 „
II. Weib, 30 Jahre	Nach 20 Stunden	5,130.000	10.600	12·6 *g*
III. Weib, 23 Jahre	Nach 14 Stunden	4,820.000	19.400	9·8 *g*
	„ 62 „	4,020.000	13.000	10·5 „

Wenn man die Tabelle durchmustert, so ist im Falle I die hohe Zahl von rothen Blutzellen 36 Stunden nach der Vergiftung mindestens sehr beachtenswert. Das Gleiche gilt für die Fälle II und III, wo 20, bezüglich 14 Stunden nach der Vergiftung übernormale Werte gefunden wurden. Es ist weiter zu bemerken, dass das Absinken der Werte im weiteren Verlaufe der Toxicose im Fall I und Fall III dafür spricht, dass diese passagere Vermehrung mit der Kohlenoxydvergiftung im Zusammenhange steht. Vermehrt war dann in allen Fällen die Zahl der Leukocyten, während der Haemoglobingehalt noch normale Werte

zeigte. Was den Gesammtstickstoffgehalt des Blutes betrifft, so ermittelte ich[1]) in einem Falle in 100 *g* (Fall I der Tabelle) 3·61 *g* Stickstoff = 19·93 *g* Eiweiß; also eine geringe Verminderung des Eiweißgehaltes des Blutes.

Was den Harn betrifft, so enthält er häufig geringe Mengen Eiweiß und immer, in allerdings wechselnder Menge, Zucker [Kahler[2]), v. Jaksch[3])], ferner kann man in allen etwas schweren Fällen durch Einfuhr von Traubenzucker eine Steigerung der Glucosurie herbeiführen. Es besteht demnach vielleicht bei allen Fällen von Kohlenoxydvergiftung eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze für den Traubenzucker. Die Menge des spontan ausgeschiedenen Traubenzuckers geht meist mit der Schwere der Toxicose parallel.

Ich schalte hier noch eine Beobachtung ein, welche ich in letzter Zeit gemacht habe und die einen mittelschweren Fall von Kohlenoxydvergiftung betrifft.

I.

An dem 1. Tage nach der Vergiftung:

Die Untersuchung des Harns auf Zucker ergab:

Trommer: reducierend.
Nylander: reducierend.
Gährung: negativ.
Phenylhydrazin: Einzelne Büschel von Krystallnadeln.
Polarisation: optisch inactiv.

II.

An dem 2. Tage nach der Vergiftung:

Zuckerversuch: 100 *g* Traubenzucker am 2. Tag früh gereicht.

Zeit d. Entl.	Menge / Dichte	Trommer	Nylander	Gährung	Phenylhydrazin	Polarisation =
2. Tag früh	100 / 1029	schwach red.	negativ	positiv	negativ	0·45% / 0·45 *g*
2. „ mitt.	200 / 1026	positiv	negativ	positiv	negativ	0·73% / 1·5 *g*
3. „ früh	350 / 1023	schwach positiv	negativ	negativ	negativ	0·08% / 0·28 *g*
4. „ früh	600 / 1025	schwach positiv	negativ	negativ	negativ	optisch inact.

Gesammtausscheidung an Traubenzucker = 2·23 *g*.

---

[1]) v. Jaksch, Zeitschrift für klinische Medicin 23, 204, 1893.
[2]) Kahler, Prager medicinische Wochenschrift 6, 474, 1881.
[3]) v. Jaksch, Prager medicinische Wochenschrift 7, 161, 1882 und Zeitschrift für klinische Medicin 11, 20, 1886.

In diesem Falle enthielt also der Harn vor dem Versuche nur Spuren von Zucker. Nach Einfuhr von 100 *g* Traubenzucker wurden 2·23 *g* ausgeschieden. In ganz analoger Weise verhielt sich der Harn in allen von mir untersuchten Fällen von Kohlenoxydvergiftung. In schweren Fällen findet man aber stets, auch ohne dass Traubenzucker eingeführt wurde (Siehe S. 263) — wie ich nochmals hervorheben will — Glucose im Harne.

Die Gesammtstickstoff-, Aceton- und Ammoniakausfuhr zeigt bei dieser Erkrankung nur eine geringe Steigerung. Die Harnsäureausfuhr dagegen weist hohe Werte auf [Münzer[1]) und Palma[1])]. Der Harn enthält meist Milchsäure [Posselt[2]), Araki[3])].

Was den weiteren Verlauf betrifft, sei es, dass diese Fälle spontan günstig ablaufen, sei es, dass es unserem Eingreifen gelingt, die Kranken dem Tode zu entreißen, so ist zu bemerken, dass die Kranken, meist nach mehrstündiger Dauer des Comas anfangen, wieder zu reagieren. Das Bewusstsein kehrt zurück. Sie klagen dann zunächst noch über Übelbefinden, heftigen Kopfschmerz, haben häufig noch Erbrechen. Die Athmung ist immer noch gestört, die Pulsfrequenz beschleunigt, auch die Sprache ist meist gestört, häufig unverständlich, lallend. Manchmal constatiert man erst jetzt eine leichte einseitige Facialisparese, welche aber rasch schwindet. Die Kranken sind auch diesorientiert, geben auf Fragen unbestimmte, unklare Antworten. Insbesondere bei der Kohlendunstvergiftung stellt sich nun über den Lungen Rasseln ein. Die Stimme der Kranken ist in diesen Fällen rauh, und es können noch Wochen vergehen, bis alle diese Symptome geschwunden sind. Aber oft kann der Kranke tagelang nach der Vergiftung überhaupt nicht sprechen, die Glieder sind paretisch, oder er fühlt sich so schwach, dass er nicht gehen kann, und erst nach einer Woche oder länger tritt wiederum die Gebrauchsfähigkeit ein. Häufig kommt es dann bei der Kohlenoxydvergiftung zu ernsten, recht bedenklichen Nachkrankheiten. Insbesondere kann sich auch, ohne dass Brandwunden vorhanden sind, multiple Hautgangraen, welche wochenlang anhält, einstellen, infolge derer der Kranke schließlich der Sepsis erliegen kann. Auch Symptome, die wir nur auf eine Polyneuritis beziehen können, sind wiederholt beobachtet worden. Jedoch noch ein ganzes Heer nervöser Symptome als Chorea, Poliomyelitis, ferner multiple Sclerose, Landry'sche Paralyse, welches Krankheitsbild wohl als Polyneuritis aufzufassen ist (Siehe oben), sind im Ablaufe der Kohlenoxydvergiftungen be-

[1]) Münzer und Palma, Zeitschrift für Heilkunde 15, 185, 1894.
[2]) Posselt, Wiener klinische Wochenschrift 6, 376, 399, 1893.
[3]) Araki, Zeitschrift für physiologische Chemie 19, 476, 1894.

obachtet worden. Auch trophische Störungen der Haut [v. Rokitansky[1])] treten ein. Man ist ferner geneigt, gewisse Psychosen als Blödsinn, Idiotismus, sowie Gehirnerweichung mit der Kohlenoxydvergiftung in Verbindung zu bringen, da dieselben im Anschluss an eine Kohlenoxydvergiftung sich entwickeln sollen [Litten[2]), Schwerin[3]), Posselt[4])]. Auch Lungenblutungen und Hirnblutungen sind als Nachkrankheiten wiederholt zur Beobachtung gekommen. Ferner können locale angioneurotische Störungen auftreten. Nicht selten schließen sich insbesondere an eine Kohlendunstvergiftung Lungenerkrankungen, als lang dauernde, eitrige Katarrhe, Lungenentzündungen, ja pleuritische Exsudate an. In meiner eigenen Praxis hatte ich Gelegenheit, derartige Fälle von Lungenerkrankungen selbst zu beobachten. Dieselben sind immer günstig abgelaufen.

3. Prognose.

Dieselbe ist bei der acuten Kohlenoxydvergiftung immer recht ungünstig. Die Mortalität betrug in 155 in Berlin in der Zeit von 1876—1878 beobachteten Fällen 118, also 76·13% [Lesser[5])]. Übrigens wird es immer davon abhängen, wann der Kranke der ärztlichen Behandlung zugeführt und wie dieselbe durchgeführt wird. Je früher er in die Behandlung gelangt, desto günstiger die Prognose, insbesondere dann, wenn die Therapie in der noch zu schildernden Weise durchgeführt wird. Langdauerndes Coma, Albuminurie und starke Glucosurie trüben die Prognose wesentlich.

4. Diagnose.

Dieselbe ergibt sich meist aus der Anamnese, häufig aber sind diese Angaben falsch. So geschah es auf meiner Klinik einmal, dass ein Kranker von seinen Angehörigen bewusstlos eingebracht wurde, mit der Angabe, er hätte Phosphor genommen, und die weitere Beobachtung ergab mit Bestimmtheit, dass es sich um eine Kohlenoxydvergiftung handelte. Dann freilich unterliegt die Diagnose keinen Schwierigkeiten, wenn der Kranke selbst und seine Kleider den charakteristischen Rauch- oder Leuchtgasgeruch zeigen. Aber auch das klinische Bild wird meist die Diagnose ergeben. Die Kranken werden immer bewusstlos, tief schnarchend eingebracht. Ihr Gesicht ist geröthet, bisweilen auch blass. Verwechselt könnte das Krankheitsbild mit einer Alkohol- oder einer Morphium-

---

[1]) v. Rokitansky, Wiener medicinische Presse 30, 2050, 1889.
[2]) Litten, Therapeutische Monatshefte 3, 76, 1889.
[3]) Schwerin, Berliner klinische Wochenschrift 28, 1089, 1891.
[4]) Posselt, Wiener klinische Wochenschrift 6, 376, 399, 1893.
[5]) Lesser, Virchow's Archiv 83, 197, 1881.

vergiftung werden (Siehe S. 280 und Capitel IX). Im ersteren Falle wird dem Munde der Kranken der charakteristische Alkoholgeruch entströmen, im letzteren wird die enorme Enge der Pupillen eher für eine Morphium- und gegen eine Kohlenoxydvergiftung sprechen. Ein sehr wichtiges Kriterium haben wir auch in der Untersuchung des Blutes. Allerdings muss ich gestehen, dass bisweilen auch in typischen Fällen von Kohlenoxydvergiftung die spektral-analytische Untersuchung mich im Stiche ließ; desgleichen sieht man bei makroskopischer Betrachtung des Blutes häufig nichts von der kirschrothen Farbe desselben. Die Veränderungen, die das Spektroskop uns zeigen soll, sind: Die beiden Streifen des Oxyhaemoglobins werden durch zwei mehr gegen das violette Ende des Spectrums verschobene Absorptionsstreifen ersetzt, welche einer Verbindung des Kohlenoxydgases mit dem Haemoglobin ihren Ursprung verdanken [Cl. Bernard, Lothar Meyer,[1]) Hoppe-Seyler[2])]. Die wichtigste Eigenschaft dieser Verbindung aber ist, dass diese Absorptionsstreifen bei Einwirkung von reducierenden Substanzen (Schwefelammonium) nicht verschwinden, wie die Absorptionsstreifen des Oxyhaemoglobins. Der Nachweis dieser Verbindung im Blute des lebenden Menschen geschieht in folgender Weise: Man entnimmt mittelst eines blutigen Schröpfkopfes dem zu untersuchenden Kranken einige Cubikcentimeter Blut, verdünnt dasselbe durch Zusatz von Wasser und bringt die rothe Flüssigkeit, nachdem Schwefelammonium hinzugefügt wurde, in einen parallelwandigen Glasgefässe oder — noch besser — das Blut selbst in dem von Hénocque angegebenen Apparate vor den Spalt eines Spektralapparates. Handelt es sich um eine Kohlenoxydvergiftung, so werden trotz Zusatzes von Schwefelammonium die bekannten Absorptionsstreifen des Oxyhaemoglobins keine Veränderung erfahren.

Auch folgende chemische Probe kann man zum Nachweise des Kohlenoxyds im Blute verwenden. Man versetzt die Blutlösung mit einer 10% Ätznatronlösung. Bei kurzem Erwärmen des Gemisches tritt eine zinnoberrothe Färbung auf, während eine Lösung von Oxyhaemoglobin unter diesen Umständen eine braun-grünliche Färbung annimmt [Hoppe-Seyler[3]), Otto[4])]. E. Salkowski[5]) empfiehlt folgende Mo-

---

[1]) Vergleiche Böhm, Ziemssen's Handbuch, 2. Aufl., 15, 158, 1880; Lewin, Lehrb. der Toxikologie, 2. Aufl., S. 25, Urban und Schwarzenberg, Wien, 1897.

[2]) Hoppe-Seyler, Virchow's Archiv 11, 288, 1857; weitere Literatur: Husemann l. c. S. 644; Kobert l. c. S. 512; A. Jäderholm, Die gerichtlich-medicinische Diagnose der Kohlenoxydvergiftung, J. Springer, Berlin, 1876.

[3]) Hoppe-Seyler, Virchow's Archiv 13, 104, 1858.

[4]) Otto, Anleitung zur Ausmittlung der Gifte S. 246, 6. Auflage, Vieweg & Sohn, Braunschweig, 1884.

[5]) E. Salkowski, Zeitschrift für physiologische Chemie 12, 227, 1888.

dification dieser von Hoppe-Seyler angegebenen Probe: Das zu untersuchende Blut wird mit Wasser auf das zwanzigfache Volumen verdünnt. Man setzt dann zu der Lösung das gleiche Volumen Natronlauge von 1·34 Dichte. Enthält das Gemenge Kohlenoxydblut, so wird die Mischung in wenigen Augenblicken weißlich trüb, dann hellroth. Beim Stehen scheiden sich rothe Flocken ab, welche sich an der Oberfläche der Flüssigkeit lagern. Normales Blut gibt, auf die gleiche Weise behandelt, eine schmutzigbräunliche Färbung des Flüssigkeitsgemisches. Kunyiosi Katayama[1]) empfiehlt, solches Blut mit gelbem Schwefelammonium und verdünnter Essigsäure zu versetzen; Kohlenoxydblut nimmt eine schöne rothe Farbe an, während normales Blut sich grau bis grüngrau färbt. Kunkel[2]) und Welzel[3]) verwenden zu diesem Zwecke Zinkchlorid oder eine sehr verdünnte Lösung von Platinchlorid. Die oben genannten Reagentien färben Kohlenoxydblut hellroth, normales Blut schwarz. Von anderen Reagentien erwiesen sich (Welzel) noch brauchbar: Ferrocyankalium, Essigsäure und Tannin. Rubner[4]) empfiehlt das Blut mit dem vier- bis fünffachen Volumen Bleiessig zu fällen. Normales Blut wird unter diesen Verhältnissen chocoladefarben, Kohlenoxydblut roth.

Zum Nachweise von Kohlenoxyd in der Luft saugt man dieselbe durch eine ammoniakalische Kupferchlorürlösung, welche alles in der Luft enthaltene Kohlenoxyd absorbiert. Auf Zusatz einer verdünnten Lösung von Platinchlorür entsteht ein schwarzer Niederschlag in dieser Lösung. Es ist vor Ausführung des Versuches aber jedesmal die Kupferchlorürlösung mit der verdünnten Platinchlorürlösung zu prüfen, um sich zu überzeugen, dass die Reagentien rein sind. Auch kann man so vorgehen, dass man die auf Kohlenoxyd zu prüfende Luft durch Thierblut streichen lässt und dann mit dem Blute die Reactionen auf Kohlenoxyd, welche oben angegeben wurden, ausführt [Kionka[5]), Dreser[6])].

Wie erwähnt, fiel die spektroskopische Untersuchung häufig auch in jenen Fällen negativ aus, in welchen durch die chemische Untersuchung Kohlenoxyd im Blute mit Bestimmtheit nachgewiesen wurde. Es scheint auch, dass, da neben dem Kohlenoxydhaemoglobin natürlich immer Sauerstoffhaemoglobin im Blute vorhanden ist, die durch das

---

[1]) Kuniyosi Katayama, Virchow's Archiv 114, 53, 1888.

[2]) Kunkel, Aus den Sitzungsberichten der physiologisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg IX. Sitzung vom 28. April 1888.

[3]) Welzel, Inaugural-Dissertation, Würzburg, 1889.

[4]) Rubner, Archiv für Hygiene 10, 155, 1890.

[5]) Kionka, Real-Encyklopädie, 3. Auflage, 12, 589, 1897.

[6]) Dreser, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 29, 119, 1891.

Kohlenoxyd bewirkten spektralanalytischen Erscheinungen verdeckt werden können, indem zwischen den persistierenden Kohlenoxydstreifen der Haemoglobinstreifen bestehen bleibt. Es ergaben also häufig in meinen Fällen die oben beschriebenen chemischen Proben, insbesondere die Kochprobe mit Ätznatron in Fällen ein positives Resultat, in welchen die spektralanalytische Untersuchung uns im Stiche ließ[1]).

5. Therapie.

Bei der acuten Kohlenoxydvergiftung ist ein sofortiger ausgiebiger Aderlass, bei welchem mindestens 300 –400 cm^3 Blut entleert werden, das souveräne Mittel. Ich habe — was ja ein Zufall sein kann — seitdem ich so vorgehe, keinen Fall von Kohlenoxydvergiftung verloren.

Das Stadium der Bewusstlosigkeit wird auffallend abgekürzt und die Kranken erholen sich ungemein rasch. Doch muss man, um diese Wirkung zu erzielen, dem Aderlass unmittelbar eine subcutane Infusion von physiologischer Kochsalzlösung von 1000 cm^3 und mehr in die Oberschenkel nachfolgen lassen. Halten auch dann schwere comatöse Erscheinungen an, ja treten vielleicht jetzt Collapserscheinungen auf, so empfehle ich, den Kranken in ein laues Bad zu setzen und ihn mit kaltem Wasser zu übergießen. Ich betone aber, dass, seit ich jedesmal den Aderlass und Kochsalzinfusionen anwende, ich selten mehr genöthigt war, zum Bade zu greifen, sondern mit dem eben geschilderten Vorgehen meist mein Auskommen fand, da, wie gesagt, alle Kranken mit dem Leben davonkamen.

Auch Hayem[2]), Brodier[2]) und Gordon[3]), weiter andere Autoren [Lejars[4]), Maygrier[4])] sprechen sich über die Verwendung von physiologischer Kochsalzlösung günstig aus, welche sie direct in die Venen infundieren.

Wir haben dann noch die Bekämpfung der obenerwähnten Symptome zu besprechen, welche eintreten, wenn der Kranke in das Stadium der Reconvalescenz tritt, weiter einige andere Vorgehen, welche z. B. bei Anaemischen den Aderlass, der unter gewöhnlichen Verhältnissen unentbehrlich ist, ersetzen sollen. Einige dieser Maßnahmen ergeben sich von selbst und haben für alle Fälle Geltung, als, dass man die Vergifteten sofort aus der giftführenden Atmosphäre entfernt. In solchen Fällen kann man, wie in schweren Fällen überhaupt, genöthigt sein, die künstliche Respiration einzuleiten; auch die Tracheotomie kann insbesondere in Fällen von

[1]) Vergleiche Richter, Wiener klinische Wochenschrift 9, 755, 1896.
[2]) Hayem, Brodier, Wiener klinische Wochenschrift 9, 644 (Referat) 1896.
[3]) Gordon, Deutsche medicinische Wochenschrift 20, 272, 1894.
[4]) Lejars, Maygrier, Wiener klinische Wochenschrift 9, 644 (Referat) 1896.

Kohlendunstvergiftung erforderlich werden, nämlich dann, wenn durch die reizenden Eigenschaften des Kohlendampfes Oedem des Larynx und dadurch bedingte Erstickungsgefahr heraufbeschworen wurde. Auch die Bluttransfusion wurde in einigen Fällen anscheinend mit gutem Erfolge (Leyden) angewendet. Es möge noch erwähnt werden, dass Gautier[1]) durch Sauerstoffinhalationen in einem Falle günstige Erfolge erzielte. Nach dem übereinstimmenden Urtheile zahlreicher Autoren hat die Verwendung von Ergotin (Klebs)[2]) zur Behandlung der Kohlenoxydvergiftung sich nicht bewährt. In Fällen, in welchen das Schlingvermögen wiedergekehrt ist, werden Excitantien, als vor allem schwarzer Kaffee, dann Glühwein am Platze sein.

Jedoch bei der Häufigkeit von Unglücksfällen, welche durch Einathmen von kohlenoxydhältiger Luft herbeigeführt werden, muss durch eine zielbewusste Prophylaxe solchen Vergiftungen vorgebeugt werden. Vor allem muss man dafür Sorge tragen, dass Gasleitungen jeder Art tadellos und absolut gasdicht installiert werden. Die so gefährlichen Ofenklappen sind gänzlich abzuschaffen. Räume, in welchen sich Kohlenoxyd entwickeln kann, sind sorgfältigst zu ventilieren. Wenn dies nicht möglich ist, sollen solche Räume von dem Arbeiter nur mit einer Schutzmaske, welche ihm frische Luft von außen zuführt, betreten werden.

Gegen die Folgekrankheiten der Kohlenoxydvergiftung werden je nach dem Orte der Erkrankung die verschiedensten Methoden verwendet werden müssen, welche, wie z. B. bei den nervösen Affectionen, mit den bei diesen Affectionen sonst gebräuchlichen Methoden sich vollständig decken. Ich verzichte deshalb auf eine detaillierte Aufzählung dieser therapeutischen Maßnahmen.

6. Anatomischer Befund.

Er ist ziemlich charakteristisch. Die Leichen widerstehen lange der Fäulnis. Das Blut ist hellroth, gerinnt schwer. Es ist fast immer in die Augen fallend, dass die ganze Leiche mehr oder minder hellroth gefärbt erscheint. Ebenso erscheinen auch die Muskeln hellroth gefärbt. Ferner findet man Ekchymosen in fast allen Organen, weiter häufig im Gehirne ausgebreitetere Blutungen, seröse Ergüsse in die Pleurahöhlen, endlich wurden oft Erweichungsherde im Gehirn [Poelchen[3]), Posselt[4])], dann Broncho-Pneumonien, lobäre Pneumonien und fettige Degenera-

[1]) Gautier, Therapeutische Monatshefte **1**, 363, (Referat) 1887.

[2]) Klebs, Virchow's Archiv **32**, 450, 1865.

[3]) Poelchen, Virchow's Archiv **112**, 26, 1888.

[4]) Posselt l. c. siehe S. 264.

tion aller Organe constatiert. Der wichtigste Beweis für das Vorhandensein einer Kohlenoxydvergiftung ist der Nachweis des Kohlenoxyd-Haemoglobins auch im Leichenblute. Derselbe kann aber missglücken, wenn ein Individuum gleich im Beginne der Erkrankung durch den eintretenden Brechact erstickte, wenn weiter der Kranke längere Zeit, nachdem er aus der Kohlenoxydatmosphäre entfernt wurde, seinem Leiden erliegt.

B. Chronische Kohlenoxydvergiftung.

1. Aetiologie.

Die Symptome der chronischen Kohlenoxydvergiftung entwickeln sich, wenn die Individuen längere Zeit (durch Tage oder Wochen) in einer kohlenoxydhältigen Atmosphäre leben, welche aber nur so wenig Kohlenoxyd enthält, dass es nicht zu acuten Vergiftungssymptomen kommt. Gelegenheit zu solchen Vergiftungen gibt längerer Aufenthalt in schlecht ventilierten, mit verunreinigtem Leuchtgase beleuchteten oder einem schadhaften Ofen versehenen Schlaf- oder Arbeitsräumen. So sind solche Vergiftungen bei Heizern auf Dampfern, bei Wäscherinnen, welche mit glühenden Kohlen oder Coaks beschickte, unzweckmäßig construierte Bügeleisen benützten, ferner bei Fabriksarbeitern [Hirt[1]], die in kohlenoxydhältigen Fabriksräumen längere Zeit arbeiteten, beobachtet worden.

Nach Hirt[1]) leiden fast alle Gasarbeiter an Magenaffectionen, welche wahrscheinlich auf die Einwirkung von Leuchtgas zurückzuführen sind.

Es scheint Kobert[2]) ganz im Rechte zu sein, wenn er darauf aufmerksam macht, dass die chronische Kohlenoxydvergiftung häufiger vorkommt, als bis jetzt angenommen wurde.

2. Pathologie.

Die Symptome dieser chronischen Toxicose wurden insbesondere von Musso[3]), Koren[4]) und Hirt[5]) studiert. Der letztgenannte Autor fand bei Fabriksarbeitern, die in einer Atmosphäre, welche Kohlenoxyd enthielt, arbeiteten: Dyspepsie, Abnahme des Gedächtnisses, blaugraue Hautverfärbung, Verlangsamung der Respirations-, sowie der Pulsfrequenz und Krampfanfälle.

---

[1]) Hirt, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen I, 422, 1874.
[2]) Kobert l. c. S. 531.
[3]) Musso bei Kobert l. c. S. 531.
[4]) Koren bei Kobert l. c. S. 531.
[5]) Hirt l. c. S. 418.

Viel ernster sind die Symptome, welche Koren[1]) beschreibt. Dieselben sind: sehr bedeutende Anaemie, etwas Gelbsucht, Erbrechen, Milzvergrößerung und das Auftreten von Pepton im Harne; die Luft des Zimmers enthielt 0·4—0·5% Kohlenoxyd.

Die ersten Symptome, die sich in den von Musso beschriebenen Beobachtungen einstellten, waren: Kopfschmerz, Paraesthesien aller Art; ihnen folgte allgemeine Schwäche, Schwindel, Schlaflosigkeit, auch apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, ferner Symptome progressiver Schwäche der psychischen Functionen, Muskelschwäche und Incoordination der Bewegungen und schließlich die Symptome der hochgradigen Anaemie, träge Pupillenreaction, die Sehnenreflexe sehr schwach, kurz Erscheinungen, welche an eine beginnende progressive Paralyse mahnten. Zwei der Patienten starben unter den Erscheinungen der Dementia paralytica, zwei genasen. Von den Kranken Koren's[1]) starb einer, während die beiden Anderen (Kinder) sich rasch erholten.

3. Prognose.

Die chronische Kohlenoxydvergiftung gibt immer eine sehr triste Prognose und dürfte die Mortalität mit 50% nicht zu hoch bemessen sein. Falls allerdings der Arzt auch die ersten unscheinbaren Symptome dieser Toxicose richtig erkennt und die entsprechenden Maßnahmen ergreift, wird die Prognose sich günstig gestalten.

4. Diagnose.

Sie wird häufig auf beträchtliche Schwierigkeiten stoßen. Ja, ich bin überzeugt, dass in der Literatur derartige Fälle, wie die oben beschriebenen, oft unter einer anderen Diagnose figurieren. Die Untersuchung des Blutes wird auch kein brauchbares Resultat ergeben. Aufmerksam wird man werden, dass vielleicht die Kohlenoxydtoxicose mit im Spiele ist, wenn mehrere, sonst gesunde Individuen zu gleicher Zeit — wie in Koren's[1]) Beobachtung — an den Symptomen schwerer Anaemie erkranken, ohne dass man sonst eine andere Erklärung (Helmintheninvasion in den Darm, Unterernährung aus Mangel an Nahrungsmitteln etc.) als Ursache für diese Krankheitserscheinungen findet. Auch leichte, nach dem Erwachen regelmäßig auftretende Kopfschmerzen müssen als erstes Symptom einer derartigen Toxicose vom Arzte wohl beachtet werden.

Desgleichen wird, wie in den von Musso beschriebenen Fällen das gleichzeitige Eintreten schwerer nervöser Symptome bei unter den-

---

[1]) Koren bei Kobert l. c. S. 531.

selben Verhältnissen lebenden Individuen den Verdacht erwecken, dass es sich um diese Toxicose handelt.

5. Therapie.

Bei der chronischen Kohlenoxydvergiftung ist vor allem Behebung der Anaemie und Besserung des Allgemeinzustandes nach den gewöhnlichen Methoden zu versuchen. Die Erfahrung aber hat uns gezeigt, dass wir diesen Fällen gegenüber ziemlich machtlos sind.

Auch hier spielt natürlich die Prophylaxe eine große Rolle, und es sind von technischen Betrieben die Fabrication des Leuchtgases, die Eisenhütten und Coaksöfen, bei welchen die dabei Beschäftigten bei mangelnder Vorsicht an chronischer Kohlenoxydvergiftung erkranken können. Solche Betriebe sind mit möglichst guten Ventilationsvorrichtungen zu versehen und die Arbeiter über die Gefahren, welche das Einathmen derartiger Gase auch in geringer Menge birgt, zu belehren.

6. Anatomischer Befund.

Nach den wenigen bis jetzt vorliegenden Beobachtungen scheint er wesentlich von dem der acuten Kohlenoxydvergiftung verschieden zu sein. In einem Falle fand Koren[1]) fettige Degeneration des Herzens, seröse Ergüsse in beide Pleurahöhlen und Milztumor.

VI. Vergiftungen mit Substanzen, welche den Fettkörpern (Methanderivaten) angehören[2]).

1. Allgemeine Symptomatologie.

Bei der Verschiedenartigkeit der Wirkung der Substanzen, welche hier abgehandelt werden, ist es etwas schwierig, eine allgemeine Symptomatologie dieser Vergiftungen hier zu geben, wie wir es bei den anderen Giftgruppen gehalten haben.

Trotzdem ergeben sich einige allgemeine Gesichtspunkte. Die Mehrzahl der hier abgehandelten Körper wirkt in intensiver Weise auf das Gehirn ein, und dazu gehören vor allem die Alkohole und Aether. Es treten demnach im Krankheitsbilde Delirien, Krämpfe, Sopor und

[1]) Koren bei Kobert l. c. S. 531

[2]) Im Interesse einer entsprechenden Eintheilung wurde übrigens auch eine Reihe der hier abzuhandelnden Körper als Chloroform etc. bereits früher im Capitel III besprochen.

Coma in den Vordergrund. Locale Wirkungen auf die Haut und die Schleimhäute sind auch vorhanden, sie treten aber gegenüber den anderen, in den vorhergehenden Capiteln abgehandelten Giften, wenn wir von einigen Ausnahmen absehen, bei den Körpern dieser Gruppe in den Hintergrund. Alle hier abzuhandelnden Körper beeinflussen in hohem Grade die Circulation und Respiration. Dagegen tritt, wenigstens in ihren acuten Formen, die Einwirkung auf die Nieren, welche bei anderen Toxicosen (Siehe z. B. Capitel IV) eine so große Rolle spielt, wesentlich in den Hintergrund. Aus dem Gesagten ist auch ersichtlich, warum wir die Fettsäuren (Siehe S. 38), welche in ihrer Wirkung am Krankenbette den Typus des Acidismus zeigen, hier nicht besprechen.

Was die Art ihrer Wirkung betrifft, so ist es nicht ihre chemische Affinität zu den Zellen, welche das Integument der Haut und der Schleimhaut bilden, durch welche — wie bei den meisten bisher besprochenen Giften — ihre Wirkung erklärt wird, sondern die Nervenzelle, die Muskel- und Drüsenzelle, welche anscheinend grob anatomisch durch diese Körper in ihrer Structur nicht afficiert werden, sind es, auf welche sie in erster Linie ihre Wirkung entfalten. Dass nebenbei die Einwirkung auf die Gebilde der ersten Wege eine Rolle spielt, ja in manchen der hier abzuhandelnden Toxicosen dominiert, will ich nicht in Abrede stellen. Fast alle diese Toxicosen führen Erbrechen, sehr viele auch Diarrhoeen herbei. Bemerkenswert ist noch, dass die Mehrzahl der hier genannten Körper den Organismus unzersetzt passiert.

2. Allgemeine Diagnostik.

Die hier abzuhandelnden Körper haben in ihrer Mehrzahl so in die Sinne fallende Eigenschaften, vor allem in Bezug auf den Geruch, dass meist dadurch, ohne weitere Untersuchung, die Diagnose richtig gestellt werden kann, indem der Athem des Kranken, dann seine Secrete, so das Erbrochene, bisweilen der Harn, die Faeces den charakteristischen, dem Gifte eigenen Geruch zeigen. Der Mangel von localen Symptomen an der Haut und den Schleimhäuten wird meist ein weiteres Moment sein, durch welches die Diagnose gestützt werden kann.

3. Allgemeine Therapie.

Sofortige Magenausspülungen sind bei dieser Gruppe in allen Fällen, wo dem Arzte sich Gelegenheit bietet früh genug einzugreifen, das vornehmste Mittel. Außerdem ist in allen schweren Fällen von unserem analeptischen Heilapparat ein ausgiebiger Gebrauch zu machen.

4. Anatomischer Befund.

In allen acuten Vergiftungsfällen dieser Gruppe bietet er nichts Charakteristisches. Häufig trägt er die Zeichen des Er-

stickungstodes. Relativ selten sind höhere Grade von Gastritis und Enteritis toxica zu finden. In den chronischen Fällen derartiger Vergiftungen, und das gilt insbesondere von den Alkoholen, ergibt sich ein ungemein wechselndes, buntes Bild.

1. Vergiftung mit Sumpfgas (Methan).

Es wirkt in derselben Weise, wie Wasserstoff und Stickstoff. (Siehe S. 253.) Das Leben kann in einer Sumpfgas enthaltenden Atmosphäre nicht bestehen. Es tritt Erstickungstod ein. Das Sumpfgas (Methan) bildet einen wichtigen Bestandtheil der schlagenden Wetter in den Bergwerken, und der Bergmann kann in einer solchen Atmosphäre, auch wenn das Gas sich nicht entzündet, zugrundegehen (Schwaden). Das Gas wirkt in geringem Grade anaesthesierend.

2. Petroleumbenzin.

Zunächst wollen wir der Vergiftungen mit den flüchtigsten Bestandtheilen des Erdöles, des Petroleumbenzins, Petroleumaethers, Gasolins, Ligroins und Benzolins gedenken, welche als ein Gemenge verschiedener flüchtiger Grenzkohlenwasserstoffe dem Publicum als Petroleumbenzin, gewöhnlich Benzin genannt, nicht zu verwechseln mit dem Benzol (Siehe S. 317), als Putz- oder Fleckwasser zur Verfügung stehen. Vergiftungen mit dem genannten Körper kommen durch Einathmen der Dämpfe vor. So berichtet Foulerton[1]) über einen Fall, welcher einen Arbeiter betraf, der in einem leeren Benzinreservoir bewusstlos gefunden wurde. Nach Eintreten von Erbrechen schwanden alle Erscheinungen. Falk[2]) beschreibt einen Fall, der einen 2jährigen Knaben betraf. Das Benzin wurde innerlich genommen. Der Tod erfolgte in 10 Minuten. Das Ergebnis der Section war negativ. Bei Eröffnung der Bauchhöhle jedoch wurde ein Geruch nach Benzin wahrgenommen. Rosenthal[3]) sah nach einem Esslöffel Benzin bei einem Kinde benommenes Sensorium, frequenten, kleinen Puls, kühle Extremitäten. Der Kranke genas. Eine analoge Beobachtung veröffentlichte Witthauer[4]). Es wurden Temperatursteigerungen bis 40° C. beobachtet. Die Symptome sind denen der Vergiftung mit Petroleum (Siehe S. 275) ungemein ähnlich. Doch scheint das Benzin stärkere narkotische Wirkungen zu entfalten als der Petroleum genannte Körper. Bezüglich der Prognose und Therapie gilt dasselbe, wie das auf S. 277 für Petroleum Gesagte.

---

[1]) Foulerton, Lancet 2, 865, 1886.

[2]) Falk, Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, 3. Folge, 3, 399, 1892.

[3]) Rosenthal, Centralblatt für innere Medicin 13, 281, 1894.

[4]) Witthauer, Münchener medicinische Wochenschrift 43, 915, 1896.

3. *Vergiftung mit Petroleum* [1]).

Der uns hier beschäftigende Körper bildet ein Gemenge von verschiedenen, zwischen 150—300° C. siedenden Kohlenwasserstoffen (Grenzkohlenwasserstoffen oder Paraffinen). Er wird durch Destillation aus dem Erdöl gewonnen, welches an verschiedenen Stellen [Pennsylvanien, Galizien, Rumänien, Russland (Baku, Apscheron)] der Erde entströmt. Durch die Destillation wird das Erdöl von den in ihm enthaltenen, zwischen 40—150° C. übergehenden, flüchtigen Bestandtheilen befreit. Das erhaltene Product wird durch Behandlung mit Säuren und Alkalien weiter gereinigt. Der dann resultierende Körper, Petroleum, Kerosin genannt, ist es, mit welchem wir uns hier zu beschäftigen haben.

1. Aetiologie.

Bei der acuten Petroleumvergiftung handelt es sich fast immer um einen Selbstmordversuch oder einen unglücklichen Zufall. Meist wird das Gift per os genommen. Auch durch Inhalation von Petroleumdämpfen, z. B. beim Reinigen von Petroleumfässern, kann es zu acuten Vergiftungssymptomen kommen. Einen solchen Fall hat Weinberger[2]) beschrieben. Die letale Dosis ist unbekannt. 300 cm^3 wurden innerlich vertragen, ohne dass der Tod eingetreten wäre[3]). In dem Falle, welchen Johannessen[4]) beschrieb, der ein 2jähriges Mädchen betraf und in zwei Tagen tödtlich ablief, war die letale Dosis gewiss wesentlich kleiner. Conrads's[5]) Fall, auch ein Kind betreffend, lief günstig ab. Die chronische Vergiftung mit Petroleum findet man bei Arbeitern in Petroleumfabriken und überhaupt bei Individuen, welche mit Petroleum viel zu hantieren haben. Vor allem ist es das Rohpetroleum, welches diese Erkrankungen hervorruft [Lewin[6])] (Siehe S. 277). Einen Fall von Selbstmordversuch mit Petroleum aus meiner Beobachtung, der allerdings nicht ganz klar ist, da der Mann bereits bei seinem Eintritte in meine Beobachtung geistesgestört war, und wenige Tage später ein acutes Delirium ausbrach, möchte ich hier noch mittheilen.

Am 15. December 1896 wurde ein 45 Jahre alter Mann in die Klinik aufgenommen, über welchen folgende Angaben erhoben wurden: Der Vater starb infolge von Alkoholismus. Der Patient soll im 26. Jahre luetisch inficiert gewesen sein. Vor 6 Jahren erlitt er eine Verletzung am rechten Auge. Seit dieser Zeit sieht er schlecht und hat nur einen Schimmer auf dem-

---

1) Siehe Seidel l. c. S. 509; Lewin l. c. S. 202; Kobert l. c. 593.
2) Weinberger bei Hirt l. c. S. 459.
3) Vergleiche Kobert l. c. S. 593.
4) Johanessen, Berliner klinische Wochenschrift 33, 317, 349, 1896.
5) Conrads, Berliner klinische Wochenschrift 33, 982, 1896.
6) Lewin, Virchow's Archiv 112, 64, 1888.

selben. In der Nacht vom 14. zum 15. December trat nach Angabe der Angehörigen heftiges Fieber auf, und in diesem Zustande machte der Patient zuerst einen Selbstmordversuch durch Erstechen und versuchte dann aus dem Fenster zu springen. Hievon abgehalten, trank der Patient, wie nachträglich, durch den Geruch nach Petroleum aufmerksam gemacht, der Aufnahmsarzt eruierte, aus einer Flasche einige Schluck Petroleum. Die somatische Untersuchung ergab Folgendes: Patient liegt unruhig im Bette und dreht fortwährend anscheinend einen Gegenstand mit fieberhaftem Eifer und psychischer Erregung. Seine Hände und Beine werden kaum einen Augenblick ruhig gelassen. Auf Fragen antwortet er erst nach längerer Zeit und unwillig. Sein Geisteszustand erinnert an einen Alkoholrausch. Der Bart des Patienten ist fettig und riecht, wie die Athemluft intensiv nach Petroleum. Die Schleimhaut der Mundhöhle, die Zunge und das Zahnfleisch erscheinen vollkommen trocken und fühlen sich fettig, wie glasiert an. Die Zunge ist rissig. Der weiche Gaumen und die Zunge stellenweise arrodiert. Die Farbe der Mundhöhlenschleimhaut ist braunroth; das Zahnfleisch ist mäßig geschwellt. Am Hals rechts, neben dem Os hyoideum findet sich eine kleine, circa 2 *cm* tiefe, reactionslose Stichwunde. Über den Lungen sind bronchitische Rasselgeräusche nachweisbar. Das Herz, die Lunge und die Leber sind vollkommen normal. Der Puls ist celer. Von Seiten des Nervensystems zeigen sich weder Romberg'sches Phänomen noch Ataxie. Die Untersuchung der Augen ergibt Folgendes: Rechtsseitige Atrophia nervi optici, links zarte centrale Macula corneae; beiderseits Ptosis gradus levioris, die Pupillenreaction ist eine sehr träge. Die Conjunctivae sind stark injiciert; die Bulbi etwas prominent, und es besteht fortwährender Lidschlag. Von sonstigen Symptomen, welche sich auf den Petroleumgenuss beziehen ließen, ist nichts nachweisbar. Es wird der Magen mit acht Litern Wasser ausgespült. Die Spülflüssigkeit hat einen widerlichen, ranzigen, penetranten Geruch. Unmittelbar nach der Ausspülung bekommt der Patient 10 Gramm Senna als Infusum per os. Die Blutuntersuchung ergibt in 1 mm^3 Blut 3,800.000 rothe und 3.400 weiße Blutkörperchen. Der Haemoglobingehalt ist 12·6 *g* in 100 cm^3 Blut. Die Harnuntersuchung ergibt keinen pathologischen Befund. Nach der Magenausspülung ist der Patient vollkommen ruhig, und der rauschähnliche Zustand ist verschwunden. In dem am Abend entleerten Stuhle, der intensiv nach Petroleum riecht, werden vermittelst der Destillation durch den Dampfstrom ziemliche Mengen Petroleums, die als ölige Schicht auf dem Wasser schwimmen, nachgewiesen. Am nächsten Tage fühlt sich der Patient vollkommen wohl und hat Esslust. Der Harn ist von bräunlicher Farbe und hat das spec. Gewicht 1.015. Auch in demselben wird durch Destillation mittelst des Dampfstromes Petroleum nachgewiesen. Die Schleimhaut der Mundhöhle zeigt normale Feuchtigkeit. Am zweiten Tage seines Spitalsaufenthaltes bricht bei dem Patienten, dessen Gang nun ataktisch ist, bei dem die Kniereflexe nicht auszulösen sind, plötzlich ein Delirium aus. Der Patient sieht Thiere, zeigt Beschäftigungstrieb, er wird daher in psychiatrische Behandlung gegeben. Zwischen dem 15. und 17. December bewegten sich die Temperatur zwischen 36·4 und 37° C., der Puls zwischen 90 und 120, die Respiration zwischen 26 und 36. Der Kranke starb am 5. Februar 1897. Die Section zeigte eine Tabes dorsalis. Anatomische Zeichen, welche auf die vorausgegangene Toxicose hinwiesen, fand man nicht.

2. Pathologie.

Die Erscheinungen sind verschieden, je nachdem es sich um Einathmung von Petroleumdämpfen oder um Einfuhr per os handelt.

Im ersteren Falle beobachtete man schwerste Asphyxie, enge Pupillen, subnormale Temperatur, Puls und Respiration sind nicht wahrnehmbar. Es tritt unwillkürliche Kothentleerung ein. Allerdings sind bis jetzt nur wenige schwere Fälle bekannt geworden und die Individuen, welche Petroleumdämpfen ausgesetzt sind, leiden meist nur an Eingenommensein des Kopfes und heftigem Schnupfen.

Wurde Petroleum innerlich genommen, so beobachtet man Delirien, Speichelfluss, ja auch clonische Krämpfe; jedoch immer pflegt später Benommenheit des Sensoriums, ja Coma sich einzustellen [Lewin[1])]. Ferner tritt Erbrechen ein, auch Durchfälle und Collapserscheinungen leichten Grades. Die chronische Petroleumvergiftung spielt sich vorwiegend in der Haut ab, sie führt nach Lewin[2]) zur Bildung von vielgestaltigen acneartigen Hauteruptionen.

3. Prognose.

Dieselbe ist fast immer günstig zu stellen. Bisher ist nur ein Todesfall, die Beobachtung von Johannessen[3]) betreffend, bekannt geworden.

4. Diagnose.

Der charakteristische Petroleumgeruch aus dem Munde, der Petroleumgeruch der Faeces und des Harns werden immer rasch diese Toxicose erkennen lassen.

Der Nachweis von Petroleum durch Destillation der Faeces und des Harns mittelst des Dampfstromes wird wohl in jedem Falle die Diagnose sofort ergeben. Hinzufügen möchte ich noch, dass in dem von mir mitgetheilten Falle Petroleum mit Sicherheit in dem Harne nachgewiesen wurde. Ich bemerke dies ausdrücklich, weil das Übergehen von Petroleum in den Harn von Lewin[4]) bestritten wurde.

5. Therapie.

Sie muss in der sofortigen Ausspülung des Magens und in Darreichung von Abführmitteln bestehen. Falls Collapserscheinungen und schwere Benommenheit des Sensoriums eintreten, empfiehlt es sich, dem Kranken ein laues Bad mit einer kalten Übergießung zu verordnen. Auch subcutane Injectionen von Kampheröl wurden gereicht, subcutane Injectionen von Strychnin wären gleichfalls zu empfehlen.

---

[1]) Lewin l. c. S. 39.
[2]) Lewin l. c. S. 36.
[3]) Johannessen l. c. siehe S. 275.
[4]) Lewin l. c. S. 50.

6. Anatomischer Befund.

In der einzigen vorliegenden Beobachtung von Johannessen[1] war er wesentlich negativ; doch hatten alle Organe den charakteristischen Petroleumgeruch. Bei mit Petroleum vergifteten Thieren findet man Hyperaemie aller Organe.

4. Vergiftung mit Vaselin und Paraffin.

Vaselin wird aus dem Rückstand des bis 300° C. nicht siedenden Erdöles gewonnen. Das Paraffin ist ein Gemisch der höheren, festen, über 300° C. siedenden Grenzkohlenwasserstoffe. Sie führen zu ähnlichen Erscheinungen an der Haut, wie das Petroleum, die Wirkung aber ist intensiver. Innerlich gereicht, rufen sowohl Vaselin als Paraffin eine Reihe nervöser Symptome, ja auch Collaps, Magenschmerzen und Blutbrechen hervor. Die in früherer Zeit als Schornsteinfegerkrebs bezeichnete Hautaffection ist wohl immer durch Einwirkung der oben genannten Substanzen auf die Haut bedingt. Nach Volkmann[2]) soll in der That aus solchen Hautveränderungen sich ein Krebs entwickeln können. Auch das zur Brotbereitung verwendete sogenannte Brotöl kann derartige gastrische und nervöse Symptome hervorrufen. Dunbar[3]) hat sich mit dieser Frage jüngst eingehend beschäftigt. Aus seinen Beobachtungen ergibt sich, dass vor allem die Petroleumrückstände dazu Verwendung finden. Das Öl findet sich an der Oberfläche und in der Rinde des Brotes. Der Genuss solchen Brotes ruft, insbesondere, wenn die Rinde genossen wird, Magenkatarrh, Schwindel und heftige Schmerzen in den Gliedern hervor. Es handelt sich dabei um die schädlichen Einwirkungen des Vaselins und Paraffins auf den Organismus. Das beste Mittel, um derartigen Vergiftungen, welche, wie aus Dunbar's[3]) Beobachtungen sich zeigt, häufig vorkommen, vorzubeugen, ist das staatliche Verbot der Benützung des sogenannten Mineralbrotöles zur Brotbereitung.

5. Vergiftung mit Methylalkohol.

Wir haben uns hier zunächst mit den Vergiftungen mit Aethern und Alkoholen zu beschäftigen, wobei den Hauptrepräsentanten dieser Gruppe von chemischen Körpern, dem Diaethylaether — kurzweg Aether — und dem Aethylalkohol — kurzweg Alkohol genannt — bei weitem die größte Bedeutung zufällt.

Vergiftungen des Menschen mit reinem Methylalkohol (Holzgeist) sind nicht bekannt. Er ist aber hier zu erwähnen, weil er nach Angaben

[1]) Johannessen l. c. siehe S. 275.
[2]) Volkmann bei Lewin l. c. siehe S. 275.
[3]) Dunbar, Deutsche medicinische Wochenschrift 22, 33, 1896.

von Joffroy[1]) und Serveaux[1]) in Irland und England als Getränk verwendet werden soll. Derselbe wirkt zweifelsohne giftig, ja wesentlich giftiger, als der Aethylalkohol. Zum Theil werden durch ihn dieselben Giftwirkungen hervorgerufen, wie durch den Aethylalkohol. Seine Verwendung dürfte insbesondere rasch zu den der chronischen Alkoholtoxicose zukommenden Symptomen führen.

6. *Aethylalkohol*[2]).

Der Aethylalkohol, das Product der Vergährung der Hexosen mit Hefe, Alkohol schlechtweg genannt, gibt bei seiner enormen Verbreitung als Genussmittel in Form alkoholischer Getränke zu zahllosen acuten und chronischen Vergiftungen Veranlassung. Allerdings ist es nicht der Aethylalkohol allein, sondern die in den alkoholischen Getränken enthaltenen anderen Alkohole, als Butylalkohol, Amylalkohole (Siehe S. 291), Allylalkohol (Siehe S. 299), Furfurol (Fuselöle, Siehe S. 297), welche zum Theil die Giftigkeit alkoholischer Getränke bedingen. Es ist aber nicht zu vergessen, dass auch reiner Aethylalkohol giftig wirkt, wenngleich im geringeren Maße, als ein Gemenge der hier genannten Alkohole.

Das klinische Bild der Alkoholvergiftung in ihren verschiedenen Formen und Stadien wird also nicht durch reinen Alkohol, sondern durch diesen und die höheren, ihm beigemengten obengenannten Alkohole hervorgerufen und dies ist bei der Beurtheilung dieser Toxicose wohl in Betracht zu ziehen.

Es möge hier noch eine Bemerkung Platz finden. An der Schädlichkeit der alkoholischen Getränke ist nicht zu zweifeln. Der Kampf gegen den Alkoholgenuss ist gewiss berechtigt. Wenn man aber dem Volke den Genuss von Alkohol abgewöhnen will, so ist zunächst dafür zu sorgen, dass ihm Wasser von tadelloser, hygienischer Beschaffenheit geliefert wird. In Städten, die schlechtes Trinkwasser haben, wie Prag, wird es aber z. B. schwer halten, der Bevölkerung den Genuss alkoholischer Getränke abzugewöhnen, ja, es wäre geradezu kein Vortheil, weil dann die Zahl der Typhusinfectionen sich rasch mehren würde. In solchen Städten sollte, solange die hygienischen Verhältnisse nicht gebessert werden, dafür Sorge getragen werden, dass der Bevölkerung alkoholische Getränke von möglichst geringem Alkoholgehalt und frei von Fuselölen, denen durch ihren Gehalt an Eiweiß auch ein gewisser Nährwert innewohnt, also leichte Biere zu den billigsten Preisen zur Verfügung stehen.

---

[1]) Joffroy und Serveaux, Centralblatt für innere Medicin 18, 206 (Referat), 1897.

[2]) Vergleiche Falck l. c. S. 293; Lewin l. c. S. 187; Boehm l. c. S. 90; Husemann l. c. 690; Seidel l. c. S. 375; Kobert l. c. S. 370.

Wir haben im Sinne der oben gemachten Äußerungen die Symptome der acuten Alkoholvergiftung, des Delirium tremens und der chronischen Alkoholvergiftung zu unterscheiden, welche getrennt zu besprechen sind.

A. Acute Alkoholvergiftung.

1. Aetiologie.

Die Symptome der acuten Alkoholvergiftung werden stets durch den Abusus geistiger Getränke hervorgerufen. Je reicher das Getränk an Alkohol, desto größer ist die Gefahr, dass schon nach geringen Mengen die noch zu erwähnenden, stürmischen Erscheinungen sich einstellen. Allerdings spielen Angewöhnung und Toleranz gegen dieses Gift eine sehr große Rolle. Gar nicht selten handelt es sich übrigens auch um medicinale Vergiftungen. So wird bei der Behandlung des Typhus, der Sepsis und anderer fieberhafter Krankheiten mit dem Gebrauche alkoholischer Getränke häufig sehr großer Missbrauch getrieben. Die letale Dosis des Alkohols schwankt ungemein. Beim Kinde können schon 30 *g* Alkohol den Tod herbeiführen. An Alkoholgenuss gewöhnte, erwachsene Personen werden erst nach 100—200 *g* Alkohol schwere Vergiftungssymptone zeigen, ja der Toxicose erliegen.

2. Pathologie.

Wir haben zwei Formen der acuten Alkoholvergiftung zu unterscheiden: *a*) jene, die auch bei jedem an Alkoholgenuss nicht gewöhnten Individuum eintreten wird, wenn es zu große Mengen Alkohol auf einmal zu sich nimmt, der Alkoholrausch; *b*) das Delirium tremens, welches in der Form einer acuten Psychose nur bei Alkoholikern eintritt, entweder ohne äußere Veranlassung oder im Verlaufe oder Anschlusse an acute Krankheiten und Verletzungen. Da jedoch das Alkoholdelirium nur unter den oben genannten Verhältnissen vorkommt, ein Mittelglied zwischen der acuten Intoxication und dem chronischen Alkoholismus bildet, werden wir es getrennt besprechen.

Die Symptome der acuten Alkoholvergiftung, des Rausches, treten am reinsten und klarsten dann auf, wenn ein an Alkohol nicht gewöhntes Individuum zu Genusszwecken, aus Zufall oder Verbrechen große Mengen Alkohols zu sich nimmt.

Die ersten Symptome der Alkoholvergiftung geben sich durch Röthung des Gesichtes, der Hände, kurz der Hautdecken kund, welche durch die lähmende Einwirkung des Alkohols auf die Vasoconstrictoren oder die reizende auf die Vasodilatatoren bedingt wird. Letztere Anschauung scheint die richtigere zu sein. Dann tritt ein erhöhtes subjectives Wärmegefühl ein, dem das Stadium der Exaltation

mit Geschwätzigkeit, unmotiviertem Lachen, Schreien etc. folgt. Dieses Exaltations-Stadium geht dann, nachdem Motilitätsstörungen aller Art, als taumelnder Gang, uncoordinierte Bewegungen, dysarthrische Sprachstörungen vorangegangen sind, in das Stadium der Depression über. Die Vergifteten werden schläfrig, es stellt sich Doppeltsehen (Lähmungssymptome), dann Coma ein; die Pupillen werden unempfindlich, die Lichtreaction hört auf [1]). In den meisten Fällen geht das Stadium der Depression mit heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen einher, dem erst das Stadium des Coma folgt. Nach längerer Zeit, mehreren Stunden bis Tagen schwindet das Coma. Es bleiben aber noch eine Reihe von unangenehmen Symptomen, Kopfschmerz, allgemeines Übelbefinden, Brechneigung und Appetitlosigkeit zurück. War die Menge des eingeführten Alkohols sehr groß, wurden z. B. an Alkohol sehr reiche Getränke, als Cognac, Kornbrantwein, Rum in großer Menge ($^1/_4$—$^1/_2$ *l*) getrunken, so fehlen meist alle diese Stadien. Der Vergiftete stürzt wenige Minuten nach Einnahme des Giftes wie vom Blitze getroffen zusammen; tiefstes Coma stellt sich ein; das Gesicht ist lebhaft geröthet, die Herzaction stürmisch. Schon nach wenigen Minuten wird die Athmung aussetzend, stertorös, Trachealrasseln tritt ein, und sofort oder nach stundenlangem Coma erliegt das Individuum trotz aller sachgemäßen Hilfe der Vergiftung. Ein nicht geringer Theil der Trunkenen jedoch erliegt einem anderen Feinde. Die Dilatation der Hautgefäße führt zu einer vermehrten Wärmeabgabe, mit der eine vermehrte Wärmeproduction nicht gleichen Schritt hält. Ist die Außentemperatur, in der der Vergiftete sich befindet, niedrig, so tritt die Gefahr des Erfrierens ein, der in der That im Winter Trunkene — sich selbst überlassen — sehr häufig erliegen. Wiederholt sind auch abnorm niedrige Temperaturen, als 28°, ja 24° C. im Rectum bei solchen Vergifteten beobachtet worden, welche mit dem Leben davon kamen!

Es soll noch bemerkt werden, dass bisweilen im Verlaufe der acuten Alkoholvergiftung sich auch Krämpfe einstellen können. Ja Percy spricht direct von einer Ivresse convulsive. Auch Dittrich[2]) hat einen Fall, einen $9^1/_2$jährigen Knaben betreffend, beschrieben, in welchem das schwere, von Krämpfen aller Art beherrschte Symptomenbild innerhalb von 3 Tagen zum Tode führte. Ebenso werden in den interessanten Mittheilungen von Böttrich[3]) und Korn[4]) intensive tonische und clonische Krämpfe beschrieben. Ein 7jähriger Knabe wurde vergiftet. Der Krankheitsfall lief letal ab. In Chaumier's[5]) Falle fehlten die Krämpfe.

[1]) Knies l. c. S. 339.

[2]) Dittrich, Therapeutische Monatshefte 5, 164, 1891.

[3]) Böttrich, Therapeutische Monatshefte 5, 164, 1891.

[4]) Korn, Therapeutische Monatshefte 11, 55, 1897.

[5]) Chaumier, Therapeutische Monatshefte 1, 285 (Referat), 1887.

Zum Verlaufe dieser Form der Vergiftung ist zu bemerken, dass sie meist nach mehrtägigem Anhalten der oben geschilderten Symptome, ohne zu weiteren Folgen zu führen, günstig abläuft. Andererseits ist nicht zu bezweifeln, dass auch ein einmaliger derartiger Excess schwere Folgen herbeiführen kann. Ich möchte als solche hier insbesondere die Polyneuritis hervorheben. Auch kann eine einmalige Alkoholintoxication zu langwierigen Verdauungsstörungen, ja zum Eintritte eines chronischen Magenkatarrhs Veranlassung geben. Erwähnen will ich noch, dass die acute Alkoholintoxication zum Auftreten von Eiweiß, Leukocyten, rothen Blutzellen, Nierencanälchenepithelien und Cylindern verschiedener Art im Harne führt. Einschlägige Beobachtungen von Glaser[1]) aus meiner Klinik zeigten, dass schon nach dem Genusse von geringen Mengen Alkohols solche an schwere Nierenreizungen mahnende Symptome auftreten können.

Der Alkohol wird zum größten Theile in dem Organismus verbrannt, zum Theile unverändert durch die Nieren ausgeschieden[2]). Um ihn im Harne nachzuweisen, müssen große Mengen des Harns unter Säurezusatz der Destillation unterworfen werden.

Die Destillate werden rectificiert und schließlich der Destillation mittelst Linneman's Dephlegmatoren unterworfen. Das Destillat wird zu folgenden Proben verwendet:

1. Man versetzt die eine Probe des Destillates mit einigen Tropfen Benzoylchlorid, hierauf mit etwas Kalilauge und erwärmt. Ist Alkohol vorhanden, so tritt beim Erkalten der Probe der charakteristische Benzoësäure-Aethylaethergeruch auf.

2. Eine geringe Menge des Destillates wird mit dem gleichen Volumen concentrierter Schwefelsäure vorsichtig gemischt, etwas gepulvertes, essigsaures Natron zugesetzt und erwärmt; bei Anwesenheit von Aethylalkohol tritt der charakteristische Geruch des Essigaethers auf[3]).

3. Prognose.

Sie ist im allgemeinen bei der acuten Alkoholvergiftung günstig zu stellen. Sie wird desto günstiger, je längere Zeit nach der Vergiftung das Leben erhalten bleibt. Nachkrankheiten kommen gewiss — wie oben erwähnt — bei der acuten Alkoholvergiftung vor, sie sind aber selten und, wenn sie eintreten, so gefährden sie das Leben nicht.

[1]) Glaser, Deutsche medicinische Wochenschrift 17, 1193, 1891.

[2]) Vergleiche Binz, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 7, 70, 1885 und v. Jaksch, ibidem 7, 86, 1885.

[3]) Vergleiche v. Jaksch, Zeitschrift für physiologische Chemie 6, 541, 1882.

Ungünstig ist die Prognose bei Kindern; schon relativ kleine Dosen reichen hin, das letale Ende in kürzester Zeit herbeizuführen (Siehe S. 281).

4. Diagnose.

Sie unterliegt meist gar keinen Schwierigkeiten. Das charakteristische, oben geschilderte Krankheitsbild: Erbrechen, Coma, Röthung der Haut, der charakteristische Geruch des Athems und des Erbrochenen wird ohne Schwierigkeit in jedem einzelnen Falle die Diagnose ermöglichen. Falls das Erbrochene zur Untersuchung vorliegt, ist es nach der oben angegebenen Methode auf das Vorhandensein von Alkohol zu untersuchen.

5. Therapie.

Wenn nicht die Natur von selber durch Eintritt von Erbrechen für Entleerung des Magens sorgt, ist zunächst derselbe sofort zu entleeren und mit warmem Wasser auszuspülen. Innerlich ist die Darreichung von starkem Kaffeeabsud angezeigt. Auch Injectionen von Coffeinum natriosalicylicum sind zu empfehlen.

Ist ein schweres Coma da, die Athmung stertorös, so sind laue Bäder mit nachfolgenden kalten Übergießungen zu verabreichen. Bei mangelhafter, unregelmäßiger, flacher Athmung ist die Einleitung der künstlichen Respiration, Reizung des Phrenicus, Hautreize, Sinapismen und Excitantien als Liquor ammonii anisatus am Platze. Auch wiederholte subcutane Injectionen von 0·002 *g* Atropinsalzen werden zur Verbesserung der Athmung warm empfohlen [1]).

6. Anatomischer Befund.

Die Befunde bei der Autopsie ergeben wenig Charakteristisches. Wir finden Blutüberfüllung des Gehirns, Blutaustritte in die Meningen, ja selbst ausgebreitete Blutungen in die Gehirnsubstanz.

Im Magen und Darm finden sich die Zeichen hochgradiger acuter Gastritis und Enteritis. Wenn der Tod bald nach der Vergiftung erfolgt, werden der Mageninhalt, ja auch die Organe den charakteristischen Alkoholgeruch aufweisen.

B. Delirium tremens.

1. Aetiologie.

Wie schon eingangs erwähnt, tritt es nur bei Alkoholisten auf. Auch ist es besonders der Genuss fuselhältigen Alkohols (Siehe S. 279), der den Eintritt dieser Form der Alkoholvergiftung hervorruft; daher

[1]) **Binz**, Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde, 3. Auflage, 1, 443, Urban und Schwarzenberg, Wien und Leipzig, 1894.

kommt es, dass in Ländern mit vorwiegend brantweintrinkender Bevölkerung Fälle von Delirium tremens viel häufiger vorkommen, als bei Völkern, die vornehmlich dem Bier- oder Weingenusse fröhnen, wie wir Deutschen. Die Menge des Alkohols, die ein Gehirn verträgt, bis es auf diese Noxe durch Eintritt des Delirium tremens reagiert, desgleichen die Dauer, in welcher er ungestraft genossen werden kann, sind sehr verschieden. Durch hereditäre Belastung mit Psychosen, zu Delirien disponierte Individuen werden schon nach viel geringeren, habitueller Dosen Alkohols, schon nach viel kürzerem Missbrauch von diese Erkrankung befallen werden.

2. Pathologie.

Individuen, welche an Delirium tremens (Siehe S. 287) erkranken, weisen stets die später noch zu schildernden Symptome der chronischen Alkoholvergiftung in ihren verschiedenen Formen auf. So zeigen fast alle solche Deliranten Zittern, Zeichen des chronischen Magenkatarrhs, nicht selten auch Nephritis und Atheromatose der Gefäße. Häufig gehen dem Ausbruch des Deliriums Vorboten voraus, Unruhe des Kranken, unmotivierte Ängstlichkeit, quälende Schlaflosigkeit. Bisweilen bricht das Delirium — und das ist häufig der Fall — ohne jedwede Vorboten plötzlich aus. Es treten Hallucinationen ein; der Inhalt der Gesichtshallucinationen sind kleine Thiere, insbesonders Frösche, Käfer, Flöhe. Die Gehörshallucinationen, welche häufig an irgend ein wirklich vorhandenes Geräusch anknüpfen, sind meist schreckhafter, unangenehmer Natur. Nicht selten schließen sich den Hallucinationen Illusionen an; auch diese sind meist schreckhafter Natur. Die Kranken glauben sich verfolgt, von Räubern angegriffen. Oft treten dann im Verlaufe des Delirium tremens die verschiedensten motorischen und sensiblen Störungen auf, die wohl in letzter Linie auf eine das Delirium begleitende Alkoholneuritis zurückzuführen sind. Der Puls ist gewöhnlich etwas frequenter als normal. Auch epileptiforme Anfälle können bei Individuen, die **niemals** an Epilepsie gelitten haben (Siehe S. 281), auftreten. Epileptiker werden im Verlaufe des Deliriums von besonders häufigen und schweren Anfällen befallen. Die Temperatur ist normal. Eine Ausnahme bilden die Fälle von Delirium tremens alkoholicum febrile, bei welchen Temperatursteigerungen bis 41 ° C. und darüber eintreten.

3. Prognose.

Das Delirium tremens ist immer als eine sehr ernste Erkrankung aufzufassen, wenngleich **nicht** im Anschlusse an acute Erkrankungen und Verletzungen auftretende Fälle meist eine günstige Prognose geben. Wenn jedoch die Symptome eines solchen Deliriums lange

dauern, die nervösen Symptome sehr hochgradig, die Delirien furibund sind, kann es sich ereignen, dass der Kranke dem Delirium in wenigen Tagen erliegt; entweder er geht plötzlich an Herzcollaps zu Grunde oder die Delirien werden anscheinend weniger intensiv, dauern jedoch fort an, werden mussitierend, der Kranke verweigert jede Nahrungsaufnahme und geht dann in wenigen Tagen gleichfalls unter den Zeichen der Herzschwäche zu Grunde. Eine sehr ungünstige Prognose gibt das Delirium tremens acutum febrile. Fast in allen Fällen läuft es tödtlich ab.

4. Diagnose.

Falls die aetiologischen Momente klar liegen, und die oben geschilderten Symptome vorhanden sind, ist wohl die Diagnose in jedem Falle leicht zu stellen. Delirien bei Fehlen von Fieber, Schlaflosigkeit und Tremores sind die Cardinalsymptome. Fehldiagnosen können nur da entstehen, wo der Kranke den Abusus des Alkohols hartnäckig leugnet. Eine sorgfältige Untersuchung wird dann immer noch die unten zu schildernden Symptome der chronischen Alkoholvergiftung aufweisen und damit die richtige Deutung der vorhandenen psychischen Störungen ermöglichen. Schwierig ist es bisweilen zu entscheiden, ob ein Delirium tremens acutum febrile, oder aber ein Fall von Delirium acutum vorliegt. Eine sorgfältige Aufnahme der Anamnese, das Fehlen hereditärer Belastung, der Nachweis von Symptomen der chronischen Alkoholvergiftung dürften auch dann zur richtigen Diagnose führen. Auch Inanitionsdelirien können zu einer Verwechslung mit einem Delirium tremens Veranlassung geben. Ist das Individuum nachgewiesenermaßen Potator, dann ist es in dem einzelnen Falle ungemein schwierig zu entscheiden, inwieweit die Inanition, inwieweit der Alkohol in Betracht kommt.

Die Delirien, welche im Verlaufe von acuten Infectionskrankheiten, als Typhus, Pneumonie, Sepsis auftreten, werden schon durch die klinischen Symptome, dann durch den Nachweis, dass eine der genannten Erkrankungen vorliegt, die zu Delirien Veranlassung gibt, ausgeschlossen werden. Es möge zum Schlusse noch erwähnt werden, dass auch eine Verwechslung mit den Anfangsstadien einer progressiven Paralyse im Bereiche der Möglichkeit liegt. Das Fehlen aber aller Symptome, welche dem chronischen Alkoholismus angehören, dürfte die Differentialdiagnose auch in diesem Falle unschwer ermöglichen.

5. Therapie.

Die Hauptleistung der Therapie muss in der Prophylaxe liegen. Man muss dafür Sorge tragen, dass der Verbrauch von Brantwein zu Genusszwecken möglichst eingeschränkt werde. Man bemühe

sich, der Bevölkerung zu billigen Preisen Getränke zu verschaffen, welche reich an Nährstoffen, billiger als Brantwein und weniger reich an Alkohol und Fuselölen sind. Dahin gehören vor allem das Bier und das russische Nationalgetränk Kwass. Wird ein Alkoholiker von einer acuten Krankheit ergriffen, so ist zunächst dafür Sorge zu tragen, dass ihm das gewohnte Reizmittel nicht ganz entzogen wird, weil durch ein solches Vorgehen die Gefahr des Ausbruches eines acuten Deliriums heraufbeschworen wird. Liegen einmal die Symptome des ausgesprochenen Deliriums vor, dann ist es Sache des Arztes, zunächst dafür Sorge zu tragen, dass alle äußeren Reize von dem Kranken fern gehalten werden; weiter muss der Arzt sich bemühen, dem Kranken Schlaf zu verschaffen. Ist das Herz des Patienten noch gesund, so ist das souveräne Mittel zu diesem Zwecke Chloralhydrat, welches in ungewöhnlich hohen Dosen als 4, 5, 6 *g* innerlich oder per rectum verabreicht werden kann. In Fällen, in welchen Chloralhydrat contraindiciert ist, empfiehlt sich der Gebrauch von Opium entweder innerlich oder in der Form von Klystieren. Von den neueren Hypnoticis sind bei Delirium, aber ohne sonderlichen Erfolg, versucht worden: das Urethan (Siehe S. 310) das Sulfonal (Siehe S. 300) Trional (Siehe S. 303) Tetronal (Siehe S. 304). Die Anschauungen über den Wert dieser Mittel sind noch nicht geklärt. In neuerer Zeit scheint es, als ob das Pellotin zu diesem Zwecke auch mit Erfolg Verwendung finden könnte [1] [2] [3]. Zum Schlusse möge noch bemerkt werden, dass die moderne Behandlung des Delirium tremens alle Zwangmittel perhorresciert; nur in sehr seltenen Fällen wird die Verwendung der Zwangsjacke sich rechtfertigen lassen, nämlich dann, wenn das Bedenken besteht, dass trotz Überwachung des Kranken derselbe bei bestehenden Verletzungen durch Abreißen eines Verbandes, Aufreißen der Wunde etc. sich beschädigen könnte.

6. Anatomischer Befund.

Das Delirium an und für sich bietet nichts Charakteristisches. Die Veränderungen, die man findet, gehören dem chronischen Alkoholismus an (Siehe S. 290).

C. Chronische Alkoholvergiftung (chronischer Alkoholismus).

Es unterliegt großen Schwierigkeiten, im Rahmen unseres Buches den chronischen Alkoholismus abzuhandeln, weil es kein Organ gibt, welches nicht früher oder später durch den Alkoholgenuss vorübergehend oder dauernd geschädigt werden kann, und die Zahl der

[1] Heffter, Therapeutische Monatshefte 10, 327, 1896.
[2] Jolly, Therapeutische Monatshefte 10, 328, 1896.
[3] Pilcz, Wiener medicinische Wochenschrift 9, 1121, 1896.

möglichen Symptomencomplexe dadurch eine ungemein große wird, ja schließlich die gesammte Pathologie innerer Krankheiten umfasst.

1. Aetiologie.

Einzig und allein der Genuss von Alkoholen, in erster Linie des Aethylalkohols, gibt Veranlassung zu der Entstehung des nun abzuhandelnden Krankheitsbildes. Es muss zunächst bemerkt werden, dass die Symptome des chronischen Alkoholismus sowohl durch den fortgesetzten Gebrauch größerer, als auch durch den fortgesetzten Gebrauch kleiner Dosen von Alkohol hervorgerufen werden können, und wir deshalb häufig in Fällen von ausgesprochenem Alkoholismus die Angabe hören, dass die Kranken keinen Alkohol oder keinen Alkohol im Übermaße genossen haben. Ich muss hinzufügen, dass an den Symptomen des chronischen Alkoholismus die brantwein-, wein- und biertrinkende Bevölkerung in ganz gleichem Ausmaße theilnimmt, wenngleich die Formen, welche wir bei der biertrinkenden Bevölkerung finden, etwas andere sind als bei den weintrinkenden oder brantweingenießenden Völkern und Volksclassen. Beobachtungen, welche Donnet[1]) an „Weinkostern" machte, welche die Proben nicht trinken, sondern wieder ausspeien, zeigen, dass auch auf diese Weise Krankheitsbilder entstehen können, welche dem chronischen Alkoholismus analog sind.

2. Pathologie.

Der Appetit des Kranken leidet, es tritt Dyspepsie auf. Der Kranke wird regelmäßig des Morgens von Erbrechen geplagt, welches seine Ursache in der chronischen Gastritis alkoholica findet. Auch Larynx- und Pharynxkatarrh besteht in dieser Zeit. Der Stuhl ist angehalten. Doch pflegen Perioden aufzutreten, in welchen Diarrhoeen sich einstellen, Symptome, welche für eine Betheiligung des Dickdarmes sprechen. Diese an und für sich harmlosen Symptome können jahrelang bestehen, ohne weiter progredient zu werden. Nur pflegen im weiteren Verlaufe auch Bronchialkatarrhe das Bild zu complicieren.

Von weiteren Symptomen sind vor allem der ungewöhnliche Fettansatz erwähnenswert. Die Haut des Kranken zeichnet sich dadurch aus, dass Venendilatationen auftreten. Auch andere Dermatosen als Akneeruptionen, ferner Furunkel findet man sehr häufig bei Alkoholikern. Schon der ganze Habitus, als der Gang, die Hautveränderungen etc. verrathen auf Distanz den Alkoholiker. Der für den Alkoholismus chronicus charakteristische Tremor kann auch in diesem Stadium bereits ein-

[1]) Donnet, Therapeutische Monatshefte 1, 286 (Referat), 1887.

treten. Meist aber finden wir ihn erst später. Schmerzen rheumatoider Natur, die Erscheinungen der Polyneuritis in ihren verschiedenen Formen, als vor allem Neurotabes peripherica, Paresen und Paralysen der Extremitäten und Algien in denselben stellen sich ein, während alle anderen Symptome weiterbestehen. Die Symptome der Neuritis laufen dann ab, ja es tritt anscheinend Heilung ein. Aber nun beginnen sich Erscheinungen anderer Art geltend zu machen. Es zeigen sich die Symptome der atheromatösen Entartung der Gefäße, Arhythmia cordis stellt sich ein. Zugleich treten nicht selten geringe Mengen von Eiweiß im Harne auf. Seine Menge ist vermehrt; ganz allmählich und schleichend entwickeln sich die Symptome der Schrumpfniere mit allen ihren Consequenzen, denen der Kranke auch erliegt, wenn nicht eine Gehirnapoplexie, bedingt durch die oben erwähnte Erkrankung der Gefäße, dem Leben des Kranken früher ein Ziel setzt.

Besonders häufig ist es aber die atrophische Lebercirrhose, die das Leben der Kranken bedroht. Dass zahlreiche Fälle von Lebercirrhose, sowohl der atrophischen als der hypertrophischen Form, durch den Alkoholismus bedingt werden, unterliegt keinem Zweifel. Die traurigen, meist aus England, Amerika und Deutschland stammenden Fälle von Lebercirrhose [Biggs[1]), Emmerich[2])], welche Kinder betrafen, sprechen in dieser Beziehung eine sehr beredte Sprache.

Außer den schon erwähnten Neuritiden können auch mancherlei Formen von anderen nervösen Störungen als epileptische Anfälle, weiter Psychosen sich einstellen, die dem Alkoholmissbrauch zur Last zu legen sind; hereditär mit Psychosen belastete Individuen werden denselben besonders leicht unterliegen. Als solche nenne ich z. B. Kleptomanie. Dass Individuen, welche an chronischem Alkoholismus leiden, auch sehr rasch unter schweren nervösen Symptomen zu Grunde gehen können, hat ein Fall, welchen ich bei der Besprechung der Diagnose der Phosphorvergiftung (Siehe S. 155) ausführlich beschrieben habe, erwiesen. Auch Sehstörungen aller Art können durch den chronischen Alkoholismus hervorgerufen werden. Als solche sind hervorzuheben: Gesichtsfeldeinschränkungen, axiale Neuritis, welche — wie Knies[3]) bemerkt — mit Unrecht als Intoxicationsamblyopie bezeichnet wird. Es wurden ferner Miose und Mydriasis und eine Reihe anderer oculopupillärer Störungen beobachtet.

Inwieweit diese Symptome als die Neuritis, die Gesichtsfeldeinschränkung mit dem Alkoholismus, inwieweit sie mit dem Tabakmissbrauch im Zusammenhange stehen, ist im einzelnen Falle, wenn

[1]) Biggs, Therapeutische Monatshefte 5, 214 (Referat), 1891.
[2]) Emmerich, Archiv für Kinderheilkunde 20, 26, 1896.
[3]) Knies l. c. S. 339.

beide Noxen einwirkten, schwer zu entscheiden. Es möge noch erwähnt werden, dass Alkoholiker den acuten Infectionskrankheiten leicht erliegen. Pneumonie, Typhus und Cholera fordern unter ihnen immer zahlreiche Opfer.

3. Prognose.

Sie ist, soweit es die vollständige Genesung betrifft, immer als sehr zweifelhaft anzusehen. Es ist wohl möglich, wenn das Leiden noch nicht allzusehr vorgeschritten ist, durch entsprechendes Eingreifen den schwersten Folgen vorzubeugen. Aber gewöhnlich macht das Leiden trotzdem immer mehr und mehr Fortschritte.

Fälle, wo bereits Atherom sich entwickelt hat, oder schon die Erscheinungen der Nephritis da sind, geben immer eine äußerst ungünstige Prognose. Die Therapie ist machtlos!

4. Diagnose.

Aus den oben beschriebenen Symptomen wird die Diagnose der chronischen Alkoholvergiftung sich leicht stellen lassen. Schwierigkeiten wird nur die Beurtheilung machen, inwieweit einzelne Symptome dem Alkoholismus oder anderen mitconcurrierenden Giften oder Erkrankungen, als dem Nicotin oder der Lues zur Last zu legen sind.

5. Therapie.

Eine entsprechende Therapie ist vor allem in einer energischen Handhabung der Prophylaxe zu suchen. Das Volk muss über die Schädlichkeiten des Alkoholgenusses aufgeklärt werden. Zahlreiche Vereine in Deutschland, Österreich, Amerika, England, welche derartige Tendenzen verfolgen, stiften gewiss viel Gutes. Auch die Errichtung von Trinkerasylen ist von Nutzen. Dieselben empfehlen sich jedoch besonders für noch jugendliche, sonst gesunde Alkoholiker. Beim chronischen Alkoholismus kann nur eine entsprechende, den einzelnen Symptomen gerecht werdende Behandlung Besserung, jedoch nie vollkommene Heilung bringen [1]). Forcierte Entziehungscuren, Strychnin, [Jaroshevsky [2]), v. Boltenstern [3]), Breed [4])] Brechmittel sind eben so oft empfohlen, als auch wieder verlassen worden. Das Gleiche ist auch von der Hypnose [Bushnell [5])] zu sagen.

---

[1]) Vergleiche A. Smith, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 12, 483, 497, 1894.

[2]) Jaroshevsky, British medical Journal 1, 90, 1888.

[3]) v. Boltenstern, Therapeutische Monatshefte 8, 246, 1894.

[4]) Breed, Therapeutische Monatshefte 9, 390 (Referat), 1895.

[5]) Bushnell, Therapeutische Monatshefte 9, 389 (Referat), 1895.

Abzuwarten bleibt, ob die so enthusiastischen Berichte Keeley's[1] über die günstigen Wirkungen des Auronatriumchlorides (Siehe S. 251) durch weitere Nachuntersuchungen bestätigt werden. Keeley's Behandlung besteht übrigens nicht nur in der subcutanen Injection von Goldsalz (Auronatriumchlorid), sondern auch in subcutanen Injectionen von Strychnin und einer Mixtur, welche Goldsalze, Strychninsalz und schwefelsaures Atropin enthält [Rabow[2])].

Allerdings scheint es, dass von allen hier besprochenen Methoden die subcutanen Strychnininjectionen vielleicht am meisten Vertrauen verdienen. Außer den hier bereits genannten Autoren, als v. Boltenstern (Siehe S. 289), Breed (Siehe S. 289), Starck[3]) und Anderen, äußert sich auch Bauzan[4]) im günstigen Sinne darüber. Die Frage ist jedoch nicht als gelöst zu betrachten, indem den günstigen Urtheilen über dieses Mittel auch ungünstige, so z. B. von Krontonski[5]) und Rabow[2]) gegenüberstehen.

6. Anatomischer Befund.

Ebenso wechselnd, ebenso verschieden wie das klinische ist auch das anatomische Bild der chronischen Alkoholvergiftung. Im Gehirne finden sich immer beträchtliche Veränderungen. Als die wichtigsten sind folgende hervorzuheben: die Hirnhäute sind verdickt, meist auch stark oedematös, die Gehirnwindungen verschmälert, die Ventrikel erweitert, das Ependym verdickt. Einen sehr häufigen Befund bildet die Pachymeningitis interna haemorrhagica. Allerdings treten in den einzelnen Fällen diese Veränderungen bald mehr, bald weniger hervor. So habe ich einen Fall gesehen, wo hochgradige, gleichmäßig das ganze Gehirn betreffende Sclerose vorhanden war. In anderen herrschen die Symptome der chronischen Meningitis und Ependymitis vor.

Alle Schleimhäute, sowohl des Digestions- als des Respirationstraktes tragen die Zeichen chronischen Katarrhes.

Das Unterhautzellgewebe ist durch einen außerordentlichen Fettansatz ausgezeichnet. Das Herz fettumwachsen, häufig fettig degeneriert (Münchner Bierherz). Die Leber ist auch in jenen Fällen, in welchen das Bild der Cirrhose am Krankenbett nicht in den Vordergrund trat, mehr oder minder cirrhotisch verändert. Oft genug findet man dann das typische Bild der

---

[1]) Keeley, Neurologisches Centralblatt 11, 217 (Referat), 1892; vergleiche Beldau, Über die Trunksucht und Versuche ihrer Behandlung mit Strychnin, G. Fischer, Jena, 1892.

[2]) Rabow, Therapeutische Monatshefte 6, 156, 1892.

[3]) Starck, Therapeutische Monatshefte 6, 156, 1892.

[4]) Bauzan, Therapeutische Monatshefte 10, 107 (Referat), 1896.

[5]) Krontonski, Therapeutische Monatshefte 10, 226 (Referat), 1896.

Cirrhose in seinen verschiedenen Formen. Die Nieren sind in eine sehr stark entwickelte Capsula adiposa eingehüllt, zeigen immer mehr oder minder hochgradige chronische Nephritis, oft auch typische Cirrhose.

Übrigens können — wie es scheint — die Befunde beim chronischen Alkoholismus unter gewissen Umständen denen der Phosphorvergiftung (Siehe S. 155) sehr ähnlich sein. Allerdings sind das dann Fälle mit ganz besonderem klinischen Verlaufe.

Nach dem Gesagten wird man, wenn auch nicht aus den Veränderungen an einem Organe, aber aus der Gesammtheit aller Veränderungen, welche man findet, in jedem einzelnen Falle die anatomische Diagnose des chronischen Alkoholismus leicht stellen können.

7. *Vergiftung mit Propyl-Isopropyl-Butylalkohol und primären Amylalkoholen.*

Sie wirken intensiv giftig, jedenfalls mindestens so giftig, wie der Aethylalkohol. Näheres über ihre Giftwirkung ist nicht bekannt. Trotzdem haben sie eine große medicinische Bedeutung, weil sie bei der Bereitung des Bieres und anderer alkoholischer Getränke entstehen können, und die deletären Wirkungen übermäßigen Biergenusses mit durch sie verschuldet sein können. Die größte Bedeutung von den primären Amylalkoholen haben das optisch inactive Isobutylcarbinol und das secundäre Butylcarbinol, welche die Hauptmenge des schon seit Scheele bekannten Gährungsamylalkoholes ausmachen[1]) und den wichtigsten und auch wohl gefährlichsten Bestandtheil des Fuselöles bilden. Der genannte Amylalkohol stellt eine ölige, stark lichtbrechende, bei 130—133° C. siedende Flüssigkeit von durchdringendem Geruche dar.

Schon geringe Mengen des Dampfes dieses in der klinischen Medicin, z. B. zur Trennung der Harnfarbstoffe etc. vielfach verwendeten Körpers bringen heftigen Kopfschmerz hervor. Wird der Dampf längere Zeit eingeathmet, so treten Hustenreiz, heftiger Schwindel, Athemnoth und Herzpalpitationen ein.

Jeder, der einmal gezwungen war, mit diesem Körper zu arbeiten, wird derartige unangenehme Symptome an sich selbst bemerkt haben, die allerdings in solchen Fällen rasch und, ohne üble Folgen zu hinterlassen, vorübergehen. Es unterliegt aber gar keinem Zweifel, dass der Gährungsamylalkohol ein heftiges Gift ist, das einen wichtigen Factor der acuten und chronischen Alkoholtoxicose abgibt.

---

[1]) Vergleiche V. Meyer und Jacobson, Lehrbuch der organischen Chemie I, 164, Veit und Comp., Leipzig, 1893.

8. Vergiftung mit Amylenhydrat (Tertiärer Amylalkohol).

Der Körper hat für die innere Medicin, seit v. Mering[1]) ihn als Schlafmittel empfohlen hat, Wichtigkeit erlangt.

Harnack[2]) und Meyer[2]) verdanken wir erschöpfende pharmakologische Studien über denselben.

Zahlreiche Beobachtungen haben ergeben, dass das Amylenhydrat schnell und intensiv auf das Großhirn wirkt und so Schlaf erzeugt. Störende Nebenwirkungen als Erbrechen wurden nur in einzelnen Fällen beobachtet. Doch sind Vergiftungen durch Amylenhydrat wiederholt beobachtet worden. So hat Dietz[3]) solche Beobachtungen veröffentlicht. Die Symptome waren analog denen einer acuten Alkoholvergiftung (Siehe S. 280). Campherinjectionen brachten alle Symptome rasch zum Schwinden. In Anker's[4]) Falle wurden 27 *g* Amylenhydrat genommen. Miosis, stertoröses Athmen und tiefste Bewusstlosigkeit traten ein. Der Fall verlief trotzdem günstig. Die Schlafsucht hielt mehrere Tage an.

Als Nachtrag zu S. 83 möchte ich hier noch einiges über das als locales Anaestheticum viel gebrauchte Aethylchlorid beifügen. Dasselbe wurde von v. Hacker[5]) für kleinere chirurgische Eingriffe warm empfohlen. In dem gleichen Sinne äußerte sich Ehrmann[6]). Toxicologische Bedeutung hat der Körper bis jetzt nicht gewonnen.

9. Aether.

Der Aether wird theils rein, theils mit anderen Anaestheticis vermischt zur Narcose verwendet. Er gibt dadurch Veranlassung zu acuten Vergiftungen. Andererseits aber gewinnt er in gewissen Ländern als Genussmittel immer weitere Verbreitung. Derselbe ruft dann eine Reihe von Erkrankungssymptomen hervor, welche als chronische Aethervergiftung zu bezeichnen sind. Weiter kann die subcutane Verwendung des Aethers zu Erkrankungen der peripheren Nerven (Neuritiden) Veranlassung geben.

Wir haben eine acute und eine chronische Aether-Vergiftung zu unterscheiden.

A. Acute Vergiftung.

1. Aetiologie.

Die Toxicose mit Aetherdampf wird vom Arzte zum Zwecke der Narcose hervorgerufen. Doch ist auch in selbstmörderischer Absicht

---

[1]) v. Mering, Therapeutische Monatshefte **1**, 249, 1887 und **3**, 325, 1889.
[2]) Harnack und Meyer, Zeitschrift für klinische Medicin **24**, 374, 1894.
[3]) Dietz, Therapeutische Monatshefte **2**, 197 (Referat), 1888.
[4]) Anker, Therapeutische Monatshefte **6**, 623, 1892.
[5]) v. Hacker, Wiener klinische Wochenschrift **6**, 175, 1893; vergleiche Ganz, Therapeutische Monatshefte **7**, 113, 1893.
[6]) Ehrmann, Wiener medicinische Wochenschrift **42**, 1043, 1892.

Aether sowohl innerlich als auch in Dampfform verwendet worden. Es kann ferner durch Verwendung des Aethers als Genussmittel eine acute Vergiftung (Siehe S. 292) erzeugt werden. Schon circa 15 *g*, innerlich genommen, genügen, um eine Berauschung herbeizuführen. In einem von Mendelsohn[1]) mitgetheilten Falle trat nach dem Genusse von 30 *g* Bewusstlosigkeit ein, allerdings waren andere Gifte, und zwar 15 cm^3 einer Arznei, welche aus Carbol, Kreosot, Morphium und Arsenik bestanden haben soll, mit im Spiele.

2. Pathologie.

Die Symptome der acuten Vergiftung mit Aetherdämpfen sind ganz analog der Vergiftung mit Chloroformdämpfen. Nur ist die betäubende Wirkung schwächer. Dagegen wirkt der Aether stärker reizend auf die Schleimhaut der Bronchien; und gibt die Narcose mit Aether nicht selten Veranlassung zu Lungencongestionen, zu Lungenblutungen, ja eine derartige Narcose kann auch eine Pneumonie im Gefolge haben. Auch Albuminurie und starke Nierenreizung ruft die Aethernarcose hervor. Sie unterscheidet sich darin in Nichts von der Chloroformnarcose. Bezüglich der Symptomatologie verweisen wir demnach auf das auf Seite 83 Angeführte.

Subcutane Injectionen von Aether führen zur Nervenentzündung, welche in ganz analoger Weise, wie Nervenentzündungen aus anderen Ursachen, abläuft.

Auf die Haut gebracht, erzeugt der Aether leichtes Brennen, dann Kältegefühl und Anaesthesie. Zu diesem Zwecke verwendet ihn der Arzt als locales Anaestheticum. Bleibt jedoch die Einwirkung des Aethers auf die Haut länger bestehen, indem man die Verdunstung desselben hindert, so ruft er heftigen Schmerz, ja intensive Dermatitis hervor.

Der Aether wird sowohl von der Haut als der Schleimhaut rasch resorbiert. Innerlich genommen, schmeckt der Aether süß, verursacht aber dabei das Gefühl heftigen Brennens. Er ruft weiter Salivation hervor. Große Dosen Aethers, innerlich genommen, werden zu Meteorismus und zu den Symptomen der Gastritis und Enteritis führen. Auch bei innerlicher Darreichung treten die narcotisierenden Eigenschaften des Aethers in Erscheinung, welchen ebenso, wie bei innerlicher Darreichung des Chloroforms (Siehe S. 86), ein Excitationsstadium vorhergeht. Aus Beobachtungen von Hart[2]) ergibt sich, dass die Symptome im Excitationsstadium denen der acuten Alkoholvergiftung (Siehe S. 280)

[1]) Mendelsohn, Charité-Annalen 12, 206, 1887.

[2]) Hart l. c. siehe S. 295.

ungemein ähnlich sind; nur lauten sie rascher ab. Von weiteren Symptomen führe ich Pulsbeschleunigung, Röthung des Gesichtes und Schweiße an.

3. Prognose.

Nach den Anschauungen der amerikanischen Ärzte ist die Aethernarcose ungefährlicher als die Chloroformnarcose, doch sind auch bei dem vorsichtigsten Gebrauche Todesfälle in der Aethernarcose beobachtet worden. Über solche Fälle berichten Biddlecomble[1]) und Herhold[2]). Die Frage der Aethernarcose wird gegenwärtig auch in Deutschland noch viel besprochen. Nach allem scheint es, als ob Individuen, welche eine schwache, fettig entartete Herzmusculatur haben, durch die Aethernarcose weniger gefährdet würden, als durch die Chloroformnarcose. Kranke, die mit Nierenleiden behaftet sind, vertragen die Aethernarcose ebenso schlecht wie die durch Chloroform.

Auch muss ich — vergleiche oben — erwähnen, dass die Aethernarcose ebenso häufig, wie die Chloroformnarcose zur Nierenreizung führt. Contraindiciert ist die Verwendung der Aethernarcose in allen Fällen, in welchen Lungenaffectionen vorliegen.

Nach dem eben Gesagten ist demnach die Prognose der Vergiftung mit Aetherdämpfen ebenso günstig oder ebenso ungünstig, wie die der Vergiftung mit Chloroformdämpfen (Vergleiche S. 89).

Die durch Aetherinjectionen erzeugten Nervenentzündungen laufen immer günstig ab.

Auch scheint, soviel darüber bekannt ist, die acute Vergiftung durch Trinken des Aethers immer eine günstige Prognose zu geben.

4. Diagnose.

Der penetrante Aethergeruch wird sowohl bei Vergiftung mit Aetherdämpfen, als bei Vergiftung mit Aether per os bereits auf Distanz die Diagnose der Aethertoxicose erlauben.

Die durch die Aetherinjectionen hervorgerufenen Neuritiden werden nur durch die anamnestischen Angaben des Kranken sicher erkannt werden können.

5. Therapie.

Bei der acuten Aethervergiftung ist in ganz analoger Weise vorzugehen, wie bei der Vergiftung mit Chloroform, und wir verweisen diesbezüglich auf das auf Seite 89 und 90 Gesagte.

---

[1]) Biddlecomble, British Medical Journal 1, 427, 1892.

[2]) Herhold, Berliner klinische Wochenschrift 31, 589, 1894.

6. Anatomischer Befund.

Derselbe bietet nichts Charakteristisches, nur ist in allen Fällen die intensive Hyperaemie der Schleimhäute auffallend. Kommen die Fälle wenige Stunden nach Ablauf der Vergiftung zur Section, so wird wohl schon der Geruch der Organe auf eine stattgehabte Aethervergiftung hinweisen.

B. Chronische Aethervergiftung.

Sie ist ein in Irland weit verbreitetes Übel, welches eine Folge des seit dem Jahre 1842 in Irland aufgekommenen und verbreiteten Lasters des Aethertrinkens ist [Hart[1])]. Dasselbe führt zunächst zu einer in kurzer Zeit vorübergehenden, acuten Berauschung durch Aether, welcher keine Nachwirkungen folgen. Solche Berauschungen werden von den diesem Laster fröhnenden Individuen sechs- und mehrmal täglich durchgeführt; dieselben führen bei jahrelangem Gebrauche zu chronischem Magenkatarrhe, Herzschwäche, Schwund des Fettgewebes und tiefster moralischer Entartung.

Ganz ähnlich wirkt auch die in Amerika, England und Russland weit verbreitete Unsitte des Gebrauches von Trink-Eau-de-Cologne, welches nebst aetherischen Ölen (Siehe Capitel VIII) Methylalkohol (Siehe S. 278), Aethylalkohol (Siehe S. 278) und Aether enthält.

10. Vergiftung mit Aethylnitrit.

Das Aethylnitrit, der Salpeteraether, ist ein heftiges Gift, dessen Dämpfe schon in kleinen Dosen Cyanose, Kopfschmerz und Schwindel erzeugen. Es ruft auch, wie es scheint, Methaemoglobinurie hervor. Wenigstens haben Thierexperimente dies gezeigt. Er findet in der inneren Medicin als Diureticum Anwendung. Über die Wirkung des Propyl-, Butyl-, und Isobutylnitrites auf den menschlichen Organismus ist nichts bekannt. Sie dürfte wohl analog der des Aethylnitrites und des noch zu besprechenden Amylnitrites sein.

11. Vergiftung mit Amylnitrit.

Von Wichtigkeit ist das Amylnitrit. Nach Einathmung dieser Substanz tritt sofort Röthung des Gesichtes, Beschleunigung der Pulsfrequenz, Klopfen der Arterien, erhöhte Athemfrequenz, Dyspnoe, Husten, Cyanose, ja bei sehr empfindlichen Individuen schwerer Collaps ein. Ich kann nach meinen Erfahrungen das Amylnitrit nicht, wie es von Seite mancher Autoren geschieht, für ein harmloses Mittel am Krankenbette erklären und möchte insbesondere davor warnen, das-

[1]) E. Hart, Therapeutische Monatshefte 5, 161 (Referat), 1891; British Medical Journal 2, 912, 1890.

selbe bei Pneumonie in so hohen Dosen zu verabfolgen, wie dies Hayem[1]) gethan hat. Es ist auch nicht zu vergessen, dass die experimentelle Forschung gezeigt hat, dass dieser Körper zur Bildung von Methaemoglobin im Blute führt! Die casuistischen Mittheilungen, welche in der Literatur vorliegen, bekräftigen meine Anschauungen. So hat in einem Falle von Shoemaker[2]) schon ein Theelöffel Amylnitrites die schweren, oben beschriebenen Erscheinungen hervorgerufen. Was die Therapie betrifft, so würden sich nach Schilling[3]) subcutane Injectionen von 0·05 *g* Cocaïn empfehlen.

12. Vergiftung mit Aminen.

Es kommen in Betracht Methylamin, Dimethylamin, Trimethylamin, Aethylamin, Diaethylamin, Triaethylamin, Propylamin. Dieselben bilden sich bei Fäulnis von Fleisch, von Hefe. Diese Körper sind heftige Gifte. Sie machen den Hauptbestandtheil der von Selmi entdeckten Cadavergifte aus. Über ihre Wirkung ist wenig bekannt, doch sind die Symptome der Allantiasis, der Miesmuschel-, der Austernvergiftung, auf die wir noch (Siehe Capitel XIV) zu reden kommen, zum Theil auf die Einfuhr derartiger Körper in den menschlichen Organismus zu beziehen. Das Trimethylamin ist der giftige Bestandtheil in der Stinkmelde, dem Chenopodium Vulvaria, auch im Vaginalschleime, im Mutterkorne, in der Heringslake, und in Choleraculturen findet sich dasselbe (Siehe Capitel XIII). Der Körper bildet sich auch bei der Zersetzung des Cholins (Siehe S. 308), Betains (Siehe S. 308), Neurins (Siehe S. 299) und Muscarins (Siehe S. 308). Es ruft beim Menschen Erbrechen, Diarrhoeen und nervöse Reizsymptome hervor. Die Diamine werden später noch erwähnt werden (Siehe S. 306).

13. Vergiftung mit Hydrazinen (Diamiden).

Es kommen in Betracht das Methyl-, Aethyl-, und Dimethyl-Hydrazin. Für den Menschen jedoch sind sie ohne Bedeutung; ebenso das Hydrazin. Für den thierischen Organismus sind sie als heftige Gifte erkannt worden. Sie wirken lähmend auf das Centralnervensystem und sind Methaemoglobinbildner. Ich möchte hier noch mit wenigen Worten des Hydroxylamins und der Alkylderivate desselben gedenken, welche ebenfalls zu Methaemoglobinbildung führen und heftige Gifte

[1]) Hayem, Therapeutische Monatshefte 1, 673 (Referat), 1887.
[2]) Shoemaker, Therapeutische Monatshefte 8, 43 (Referat), 1894.
[3]) Schilling, Therapeutische Monatshefte 8, 216 (Referat), 1894; vergleiche auch Unkowsky, Therapeutische Monatshefte 2, 482 (Referat), 1888.

sind. Das salzsaure Hydroxylamin, welches als Ammoniak aufzufassen ist und den Fettkörpern nicht angehört, wohl aber seine für die Medicin bis jetzt bedeutungslosen Alkylderivate, als Methyloxylamin, Aethyloxylamin, wurde von Binz[1]) wegen seiner stark reducierenden Eigenschaften statt der Pyrogallussäure (Siehe Capitel VII) und des Chrysarobins (Siehe Capitel XI) in der Therapie der Hautkrankheiten empfohlen. Eichhoff[2]) verwendete das salzsaure Hydroxylamin am Krankenbette bei verschiedenen Dermatosen. Das Mittel ist nun wieder in den Hintergrund getreten, was außer seiner unsicheren Wirkung wesentlich darin begründet ist, dass es die schweren, obengenannten (Siehe S. 296) Vergiftungssymptome hervorrufen kann.

14. Vergiftung mit Carbylaminen.

Diese Körper sind für uns ohne Interesse. Eine Ausnahme macht das Methylcarbylamin, dessen wir bereits auf Seite 54 gedacht haben, und auf welches wir im Capitel XIV noch zurückkommen.

15. Vergiftung mit Formaldehyd und Acetaldehyd.

Von den der Gruppe der Fettkörper angehörigen Aldehyden kommen für uns in Betracht der Formaldehyd, Acetaldehyd, Paraldehyd und das Furfurol, der Aldehyd des Furfurolalkohols. Die genannten Aldehyde, mit Ausnahme des Paraldehyd, welcher noch besonders besprochen werden soll, bilden sehr häufige Verunreinigungen alkoholischer Getränke. Sie wirken in höherem Grade giftig als der Aethylalkohol, und theils durch sie, theils durch die auf Seite 291 angeführten höheren Alkohole wird das Bild der auf Seite 280 geschilderten Alkoholvergiftung hervorgerufen. Formaldehyd (Formol, Formalin) spielt in neuester Zeit als Antisepticum eine Rolle. Er wird auch in der mikroskopischen Technik vielfach verwendet. Seine Dämpfe reizen sehr stark die Schleimhäute, er führt zu acuter Coryza, Conjunctivitis und Bronchitis. Beim Arbeiten mit diesem Körper ist große Vorsicht geboten. Der Aldehyd des Furfurolalkohols (Furfurol) sollte im Capitel VII abgehandelt werden, wegen der nebensächlichen Bedeutung führe ich ihn hier an.

16. Vergiftung mit Paraldehyd.

Die ausgedehnte Verwendung, welche der Paraldehyd gefunden hat, hat über diesen Körper eine große toxicologische Literatur hervorgerufen. Der Paraldehyd wirkt schlaferregend, allerdings muss

---

[1]) Binz, Virchow's Archiv **113**, 1, 1888.

[2]) Eichhoff, Therapeutische Monatshefte **3**, 137 (Referat), 1889; vergleiche Fabry, Archiv für Dermatologie und Syphilis **21**, 205, 1889.

man hohe Dosen verwenden, 30 *g* und darüber. Auch tritt sehr rasch Gewöhnung an das Mittel ein. Seine Verwendung bringt eine Reihe von üblen Zufällen mit sich. Der Geschmack und Geruch sind sehr unangenehm, weiters wirkt das Mittel sehr reizend auf die Schleimhäute, so dass es Dyspepsie, Magenkatarrh und Bronchitiden hervorruft [1]). Es wird deshalb heute nur selten mehr als Schlafmittel verwendet.

Die Toxicosesymptome, welche man bei seiner Verwendung beobachtete, waren Zittern, Krämpfe, Cyanose, enorme Steigerung der Reflexe und Collaps.

v. Krafft-Ebing [2]) beschreibt einen Fall, in dem infolge von Missbrauch des Paraldehydes Delirium eintrat, welches er auf den Paraldehydgebrauch bezieht. Die Prognose ist immer recht ernst. Die Diagnose lässt sich schon nach dem charakteristischen Geruche des Athems leicht stellen. Die Therapie muss bei der acuten Vergiftung in der Darreichung von Excitantien bestehen.

R. Paltauf [3]) fand als anatomischen Befund bei einer Paraldehydvergiftung Lungenoedem, Hyperaemie des Gehirns, Erschlaffung des Herzens. Im Magen wurden Paraldehyd und Chloralhydrat (Mischtoxicose) nachgewiesen. Der gefüllte Magen war im Pylorustheil und an der vorderen Wand bis an beide Curvaturen wie gehärtet, die Wandung starr und hart, die Serosa trocken, leicht gefaltet.

17. Vergiftung mit Aethylen (Elayl).

Von ihm gilt das beim Sumpfgase Gesagte; es bildet einen wichtigen Bestandtheil des Leuchtgases (Siehe S. 258); dasselbe wirkt, mit Sauerstoff gemischt, explosiv, in geringem Maße auch anaesthetisch.

18. Vergiftung mit Amylen (Pental).

Aus der Gruppe der Akylene hat außer dem schon erwähnten Aethylen nur noch das Amylen (Pental) ein Interesse. Verwendet wird in der Medicin das aus dem Amylenhydrat (tertiärem Amylalkohol) durch Erhitzen mit Säure gewonnene, bei 38° C. siedende tertiäre Amylen, welches unter dem Namen Pental in den Handel gelangt. Holländer [4]) hat es als Anaestheticum, und zwar als Ersatzmittel für Aether oder Chloroform warm empfohlen. v. Rogner [5])

[1]) Vergleiche Friedländer, Therapeutische Monatshefte 7, 144, 1893.
[2]) v. Krafft-Ebing, Therapeutische Monatshefte 1, 244, 1887.
[3]) R. Paltauf, Wiener klinische Wochenschrift 6, 888, 1893.
[4]) Holländer, Therapeutische Monatshefte 5, 509, 1891 und 6, 19, 1892.
[5]) v. Rogner, Wiener medicinische Presse 32, 1938, 1891.

berichtete desgleichen über günstige Erfahrungen. Breuer[1]) und Lindner[1]) sprechen sich schon etwas skeptischer aus. Gegenwärtig wissen wir, dass das Pental ein häufig recht gefährliches Anaestheticum ist, welches ein Excitationsstadium, dann Krämpfe aller Art, sowohl in einzelnen Muskelgruppen, als clonische Krämpfe, Opisthotonus, Trismus, Tremor, epileptische Insulte, Katalepsie, ja auch Aphasie hervorruft. Es führt auch zu schweren Störungen in der Athmung, als zu Cyanose, zu Dyspnoe und zu Störungen der Herzaction[2]). Über solche recht gefährliche Zwischenfälle hat auch Hägler[3]) Mittheilungen gemacht. Seine Anwendung hat bereits mehrere Todesfälle nach sich gezogen. So berichtet Sick[4]) über zwei solche Fälle. Die Kranken giengen asphyktisch zu Grunde. Bei der Section fand man die Zeichen des Erstickungstodes. Seine Verwendung erheischt demnach die größte Vorsicht, wenngleich es für kurz dauernde Narcosen vielleicht brauchbar ist [Bauchwitz[5])].

19. Vergiftung mit Neurin.

Neurin ist Trimethylvinylammoniumhydroxyd. Dasselbe bildet sich nebst anderen solchen Basen (Siehe S. 296) bei der Fäulnis. Ebenso wie das Muscarin (Siehe S. 308) ist es ein Gift, doch wirkt es wesentlich schwächer als das Muscarin. Vergiftungen bei Menschen sind vorgekommen, da es unter dem Namen Cancroin und zwar als citronensaures Neurin am Krankenbette Verwendung fand. Adamkiewicz[6]) empfahl subcutane Injectionen dieses Salzes zur Behandlung des Krebses. Die angeblichen therapeutischen Erfolge wurden von anderer Seite nicht bestätigt. Die Injectionen rufen Fieber, Hautausschläge, ja Collaps hervor. Es scheint jedoch, dass auch dem Neurine bei den Toxicosen mit verdorbenen Nahrungsmitteln (Siehe Capitel XIV) eine Rolle zukommt.

20. Vergiftung mit Allylalkohol.

Über seine toxicotischen Wirkungen beim Menschen ist wenig bekannt. Er wirkt stark reizend auf die Nasen- und die Conjunctivalschleimhaut, und Einathmung seiner Dämpfe erzeugt heftigen Kopfschmerz. Man hat schwere nervöse Symptome, dann Accomodationslähmungen nach seiner Verwendung an Thieren beobachtet.

---

[1]) Breuer und Lindner, Wiener klinische Wochenschrift 5, 46, 68, 1892.
[2]) Vergleiche Friedländer, Therapeutische Monatshefte 7, 42, 1893.
[3]) Hägler, Therapeutische Monatshefte 6, 313 (Referat), 1892.
[4]) Sick, Deutsche medicinische Wochenschrift 19, 304, 1893.
[5]) Bauchwitz, Therapeutische Monatshefte 7, 352, 1893.
[6]) Adamkiewicz, vergleiche Loebisch, Real-Encyklopädie 4, 3. Auflage 234, Urban und Schwarzenberg, Wien und Leipzig, 1894.

Im ganzen ist aber seine toxicologische Bedeutung für den Menschen bis jetzt gering. Unreiner Methylalkohol enthält häufig diesen Körper. Auch Verunreinigungen des zum Genusse bestimmten Aethylalkoholes mit diesem Körper sind nicht ausgeschlossen.

21. Vergiftung mit Akroleïn, Dichlor- und Trichlorhydrin.

Der Körper entsteht aus dem Glycerin (Siehe S. 304), wenn es mit Wasser entziehenden Mitteln, als Kaliumsulfat behandelt wird. Es bildet sich auch beim Erhitzen des Glycerins. Es ist eine wasserhelle Flüssigkeit von höchst durchdringendem Geruche. Der Dampf des Akroleïns wirkt in intensivster Weise auf die Schleimhäute ein. Es ruft heftige Hustenanfälle, Bronchitis, Conjunctivitis und Thränenfluss hervor. Das Arbeiten mit diesem Körper ist äußerst unangenehm.

Das Dichlorhydrin und Trichlorhydrin, bei welchen in Bezug auf ihre Wirkung zu beachten ist, dass diese Körper sehr leicht Salzsäure abspalten, und die wir hier anreihen, rufen Kopf- und Magenschmerzen, Erbrechen und unsicheren Gang hervor.

22. Vergiftung mit Methylal [1] [2].

Dieser Körper ist auch vielfach als Hypnoticum verwendet worden, seine reizende Wirkung auf die Schleimhäute, seine üblen Wirkungen auf die Circulation verboten rasch seine Anwendung am Krankenbette. Sie zwingen uns andererseits seiner, hier, wenn auch kurz, zu gedenken.

23. Vergiftung mit Diaethylacetal (Acetal).

Diese Substanz ist von v. Mering [3]) als Schlafmittel empfohlen worden. Seine Anwendung führt jedoch zu höchst unangenehmen Symptomen: Kopfschmerzen, Dilatation der Hautgefäße, erhöhte Pulsfrequenz, Speichelfluss etc. Nähere Daten sind nicht bekannt.

24. Vergiftung mit Sulfonal (Diaethylsulfondimethylmethan).

1. Aetiologie.

Der Körper wurde von Baumann [4]) im Jahre 1885 dargestellt und von Kast [5]) in die Therapie als Schlafmittel eingeführt. Wenn er auch unzweifelhaft die schlafmachende Wirkung, welche ihm seine Entdecker zuschreiben, hervorruft, so ist andererseits nicht in Abrede zu stellen, dass er ein recht gefährliches Mittel ist, durch welches schon zahlreiche Vergif-

[1]) Siehe Langgaard, Therapeutische Monatshefte 2, 24, 1888.

[2]) v. Krafft-Ebing, Therapeutische Monatshefte 2, 55, 1888.

[3]) v. Mering, Berliner klinische Wochenschrift 29, 645, 1892.

[4]) Baumann, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft 19, 2806, 1885.

[5]) Kast, Berliner klinische Wochenschrift 25, 309, 1888.

tungen hervorgerufen wurden. Ganz treffend sagt Marandon de Montyel[1]): Le Sulfonal n'est pas un médicament, mais un poison. Alle Vergiftungen ereigneten sich bei Verwendung des Sulfonals zu medicamentösen Zwecken, also als Schlafmittel.

Schon 3 *g* haben schwere Vergiftungssymptome hervorgerufen, aber auch 100 *g* Sulfonal führten kein letales Ende herbei, es lässt sich deshalb die letale Dose nicht angeben.

2. Pathologie.

Die Symptome, welche in Folge der Sulfonalvergiftung eintreten, sind äußerst wechselnd[2]). Man hat vorübergehende Geistesstörung beobachtet, Krämpfe in den verschiedensten Muskelgruppen, schwere Depressions-Symptome, Sprachstörungen und taumelnden Gang, aber auch Temperatursteigerungen und juckende, papulöse Exantheme, ferner Haemorrhagien der Haut in verschiedenster Form und Ausbreitung. Auch masernartige Exantheme, dann Erytheme [Engelmann[3]), Schotten[4]), Wolters[5])] sind im Verlaufe dieser Vergiftung gesehen und beschrieben worden, desgleichen Anurie und Herzschwäche.

Wenn man die Literatur der Sulfonalvergiftung studiert, so wird man überrascht sein von der Fülle der verschiedenartigsten Symptome, welche zur Beobachtung gelangten. Unter dem Wust der Zeichen, welche die Sulfonalvergiftung hervorruft, ist eines, welches sich ebenso durch seine Constanz als Wichtigkeit auszeichnet und sonst nur in wenigen Krankheitsfällen anderer Natur beobachtet wurde. Es ist dies die Haematoporphyrinurie. Über den Verlauf der Sulfonalvergiftung ist folgendes bekannt: Sie kann in wenigen Stunden tödtlich ablaufen oder auch zu einem wochen-, ja jahrelangen Siechthum führen, so dass es ganz gerechtfertigt ist, von chronischer Sulfonalvergiftung zu sprechen [Schulz[6]), Herting[7])[8])], welche in der That existiert.

Diesen chronischen Formen von Sulfonalvergiftung kommen eine Reihe besonderer Symptome hinzu, von welchen ich nach Friedländer's[9]) Zusammenstellung hervorhebe: Erbrechen, Durchfälle, Ob-

[1]) Marandon de Montyel, Annales de la société médic.-psychol. 47, 495, 1898, citiert nach Knoblauch, Therapeutische Monatshefte 3, 501, 1889.
[2]) Vergleiche Friedländer, Therapeutische Monatshefte 8, 183, 231, 1894; Kobert l. c. S. 590; Lewin l. c. S. 154.
[3]) Engelmann, Münchener medicinische Wochenschrift 35, 709, 1888.
[4]) Schotten, Therapeutische Monatshefte 2, 555, 1888 und 4, 187, 1892.
[5]) Wolters, Therapeutische Monatshefte 9, 656, 1895.
[6]) Schulz, Therapeutische Monatshefte 10, 630, 1896.
[7]) Herting, Therapeutische Monatshefte 8, 591, 1894.
[8]) Vergleiche v. Mering, Therapeutische Monatshefte 10, 421, 1896.
[9]) Friedländer l. c. siehe [2]).

stipation, Ataxie, Lähmungen, Krämpfe, Oligurie, Albuminurie und ebenfalls Haematoporphyrinurie [1][2]).

3. Prognose.

Soweit das vorhandene, bald zehnjährige Beobachtungsmaterial, ausreicht, scheint es, als ob auch in den schwersten Fällen von acuter Sulfonalvergiftung die Prognose keine zu ungünstige wäre. Hat ja Neisser[3]) einen Fall mit dem Leben davongebracht, in welchem 100 *g* genommen worden waren. Andererseits liegen auch Berichte vor, so von Kober[4]), aus denen hervorgeht, dass Tagesdosen von 1·5—2 *g* nach mehrwöchentlichem Gebrauche trotz des Aussetzens des Mittels den Tod herbeiführten. Es scheint demnach noch eine Reihe uns unbekannter Momente mitzuspielen, welche die Prognose auch nach Darreichung kleiner Dosen trüben können, nur das Eintreten einer Haematoporphyrinurie ist stets ein Signum mali ominis, das eine äußerst schwere Störung des Stoffwechsels anzeigt, und demgemäß durch sein Eintreten die Prognose wesentlich trübt.

4. Diagnose.

Bei der Vielseitigkeit und Verschiedenheit der klinischen Symptome wird es nicht leicht sein, aus denselben die Diagnose mit Sicherheit zu machen. Nur ein Symptom gestattet, da es außer bei der Sulfonalvergiftung, der Trional- und Tetronalvergiftung (Siehe S. 303 und 304) bisher nur bei wenigen anderen Erkrankungen als Darmblutungen, Typhus, Bleivergiftung [Stokvis[5]), Nakarai[6])] gesehen wurde, die Diagnose mit Sicherheit zu machen. Das ist der Nachweis einer bestehenden Haematoporphyrinurie, zu welchem Zwecke ich das von Riva[7]) und Zoja[7]) angegebene Verfahren am meisten empfehle. Schon die dunkle Farbe des meist eiweißfreien Harns wird den Verdacht erwecken, dass er Haematoporphyrin enthält [Schäffer[8])]. Im Harne finden wir nach Sulfonaldarreichung höchstens Spuren von Sulfonal. Zum Theile wird dasselbe, wie Untersuchungen W. J. Smith's[9]) es wahrscheinlich machen, als

[1]) Schulz, Neurologisches Centralblatt 15, 866, 1896.
[2]) Garrod und Hopkins, British medical Journal 2, Nr. 9, 1896.
[3]) Neisser, Deutsche medicinische Wochenschrift 17, 702, 1891.
[4]) Kober, Centralblatt für klinische Medicin 13, 185, 1892.
[5]) Stokvis, Zeitschrift für klinische Medicin 18, 1, 1895.
[6]) Nakarai, Deutsches Archiv für klinische Medicin 58, 165, 1897.
[7]) Riva und Zoja bei v. Jaksch, Klinische Diagnostik, S. 402 IV. Auflage, Urban und Schwarzenberg, Wien-Leipzig, 1896.
[8]) Schäffer, Therapeutische Monatshefte 7, 57, 1893.
[9]) W. J. Smith, Therapeutische Monatshefte 2, 507, 1888 und Zeitschrift für physiologische Chemie 17, 1, 1893.

Aethylsulfosäure ausgeschieden. Im Erbrochenen kann Sulfonal in folgender Weise nachgewiesen werden. Man extrahiert dasselbe in der Wärme mit Alkohol. Der alkoholische Extract wird verdunstet, man extrahiert den Rückstand mit kochendem Wasser, verdunstet wieder und krystallisiert die erhaltenen Krystalle aus Alkohol um. Beim Erhitzen der zerriebenen Krystalle mit pulverisierter Kohle tritt der charakteristische Mercaptangeruch auf.

5. Therapie.

Dieselbe wird bei dieser Vergiftung in Magenausspülungen, hohen Wasserirrigationen des Rectums und der Darreichung von Abführmitteln, Diureticis, Analepticis und Excitantien zu bestehen haben. Das wichtigste therapeutische Vorgehen sind aber gewisse Cautelen, welche man, wenn man das Mittel am Krankenbette überhaupt verwendet, einzuhalten hat. Man gebe es in heissem Wasser gelöst, um so bei der schweren Löslichkeit des Sulfonals eine protrahierte und eventuelle cumulative Wirkung zu vermeiden. Dosen über 1—2 *g* pro die sind nicht zu verabfolgen; auch diese nicht wochenlang! Sondern alle 3—4 Tage setze man mit dem Mittel aus. Wenn dieses Vorgehen eingehalten wird, dürften die nun so häufig sich ereignenden Fälle von Sulfonalvergiftung sich rasch mindern.

6. Anatomischer Befund.

Es liegen erschöpfende Beobachtungen nicht vor. Man findet Zeichen der Haematolyse und Nierenreizung. Es ist auffallend, dass trotz der relativ grossen Anzahl von Fällen, welche tödtlich endeten, in den Publicationen des anatomischen Befundes so wenig gedacht wird.

25. Vergiftung mit Trional (Diaethylsulfonmethylaethylmethan).

Dieses Mittel wurde von Baumann[1]) und Kast[1]) im Jahre 1889 in die Therapie eingeführt. Es ist ebenso wie das Sulfonal ein Hypnoticum und hat ebenso wie dieses zu wiederholten Malen zu Vergiftungen Veranlassung gegeben. Wir haben eine acute und eine chronische Trionalvergiftung zu unterscheiden, welche in dem klinischen Bilde, das sie darbieten, sich ziemlich scharf trennen lassen. Die acute Vergiftung führt zu folgenden Symptomen: Ataxie [Schultze[2])], taumelnder Gang, Schwindel, Paraesthesien verschiedener Art, Erbrechen, Diarrhoe und Schmerzen im Abdomen [Collatz[3])]. Bei mit Herzfehlern behafteten Individuen treten kleiner, zumeist frequenter Puls und Herzklopfen ein.

---

[1]) Baumann und Kast, Zeitschrift für physiologische Chemie 14, 52, 1889.
[2]) Schultze, Therapeutische Monatshefte 5, 538, 1891.
[3]) Collatz, Berliner klinische Wochenschrift 30, 966, 1893.

Bei der chronischen Trionalvergiftung findet man Appetitlosigkeit, Obstipation, epigastrische Schmerzen in einzelnen Fällen Diarrhoe, sehr raschen Verfall der Kräfte. Wiederum scheint die auch bei der Trionalvergiftung wiederholt beobachtete Haematoporphyrinurie die Prognose des Falles äußerst ungünstig zu beeinflussen [Gierlich[1]), Hennig[2]), Reinicke[3])].

26. Vergiftung mit Tetronal (Diaethylsulfondiaethylmethan.)

Soviel darüber bis nun bekannt ist, führt es zu denselben Toxicosesymptomen, wie das Trional. Man beobachtet Ataxie, Kopfschmerzen, Schwindel und eine Reihe anderer nervöser Symptome als Hyperacusis und Hyperaesthesie, Appetitlosigkeit, Erbrechen und auch das Auftreten der Haematoporphyrinurie. Im ganzen macht es den Eindruck, als ob das Tetronal ein weniger gefährliches Mittel wäre, als das Sulfonal und Trional[4]) [5]).

27. Vergiftung mit Glycerin.

Es bildet sich bei der alkoholischen Gährung des Traubenzuckers und findet sich demgemäß in jedem alkoholischen Getränke, welches nicht der Destillation unterworfen wurde. In solchen Quantitäten, in welchen es sich in den Getränken in natürlicher Weise bildet, ist es freilich unschädlich.

Dagegen werden häufig Biere, um diesen ein klares, gefälligeres Aussehen zu geben, mit Glycerin versetzt (Scheelisieren). Auch sind manche zu therapeutischen Zwecken gebrauchte Praeparate, als Hoff's Malz-Extract-Bier, ungemein reich an Glycerin.

Das Glycerin findet auch in der Therapie des Diabetes bei Behandlung der Gallensteinkolik, Nierensteinkolik, der Trichinose und — Horribile dictu — als Ersatz für Leberthran Verwendung. Es ist ferner ein mit Recht beliebtes Abführmittel in Form der Rectuminfusionen und Stuhlzäpfchen geworden. Auf Grund eigener Erfahrungen kann ich bestätigen, dass es innerlich auch in kleinen Dosen genommen in geringem Grade toxisch wirkt. Die Symptome sind die eines leichten Magenkatarrhes. Sehr grosse Dosen rufen viel ernstere Symptome als Fieber, Cyanose und Kopfschmerzen hervor. Nach Beobachtungen von

---

[1]) Gierlich, Neurologisches Centralblatt 15, 770, 1896.
[2]) Hennig, Wiener medicinische Presse 37, 1439, 1471, 1896.
[3]) Reinicke, Deutsche medicinische Wochenschrift 21, 211, 1895.
[4]) Vergleiche Friedländer, Therapeutische Monatshefte 8, 371, 1894.
[5]) Herting, Therapeutische Monatshefte 8, 592 (Referat), 1894.

Schellenberg[1]) und Antichievich[2]) hat sich gezeigt, dass die viel gebrauchten Jodoformglycerininjectionen zu Haemoglobinurie und zu verschiedenen Formen der Nephritis führen. Beide Autoren sind nun geneigt, diese Vergiftungen dem Glycerin zur Last zu legen, was auch mit Rücksicht auf die geringen Jodoformmengen, welche Schellenberg und Antichievich zu den Injectionen verwandten, sehr wahrscheinlich ist. Ich möchte aber glauben, dass auch das Jodoform (Siehe S. 103) eine gewisse, wenn auch untergeordnete Rolle spielt. Jedenfalls zeigen diese Angaben, dass man mit der Injection von Glycerin in die Körperhöhlen sehr vorsichtig sein muss. Experimentelle Untersuchungen wiesen nach, dass es bei Injectionen in das Blut auflösend auf die rothen Blutzellen wirkt. Ich habe bei einem Herrn, welcher sich 100 cm^3 Glycerin per Rectum infundierte, Erbrechen, heftige Schmerzen im Unterleibe und leichte Collapserscheinungen gesehen. Der Harn zeigte keine Veränderung. Die Symptome liefen in wenigen Tagen günstig ab.

28. *Vergiftung mit Nitroglycerin (Trinitrin, Glycerintrinitrat).*

Schon lange ist es bekannt, dass die mit der Fabrication von Nitroglycerin beschäftigten Arbeiter bei Einathmung der Dämpfe dieses Körpers an allerlei Beschwerden, als Kopfschmerzen, Übelbefinden etc. leiden. Durch die Einführung dieses Mittels in die Therapie interner Erkrankungen ist seine toxicotische Bedeutung wesentlich erhöht worden. Es findet gegenwärtig ausgebreitete Anwendung bei Asthma cardiale, Atheromatosis der Arterien etc. [Murell[3]), Armstrong[4])]. Die Erscheinungen, welche die Darreichung einer individuell zu großen Dose hervorruft, sind ganz analog denen der Amylnitritvergiftung, also subjectives Hitzegefühl, klopfende Pulse, Unruhe, heftige Aufregung und Cyanose, schwerer Collaps mit tödtlichem Ende. Auch zu Methaemoglobinbildung im Blute kann es kommen. Ferner wurden Erbrechen, Fieber, dann ausgebreitete Lähmungen aller Art infolge dieser Toxicose beobachtet. Die Prognose ist immer ernst. Die Diagnose wird sich wesentlich auf die Angaben des Kranken und den Nachweis des Nitroglycerins im Erbrochenen stützen müssen, welcher nach Lewin[5]) in folgender Weise ausgeführt wird. Der Mageninhalt wird mit Aether und Chloroform extrahiert. Den Rückstand verwendet man zu folgenden Proben: Mit Anilin und concentrierter Schwefelsäure oder Brucin in Schwefelsäure gelöst, wird

[1]) Schellenberg, v. Langenbeck's Archiv 49, 386, 1894.
[2]) Antichievich, Archiv für Kinderheilkunde 20, 91, 1896.
[3]) Murell, Therapeutische Monatshefte 4, 532, 1890.
[4]) Armstrong, Centralblatt für innere Medicin 18, 207 (Referat), 1897.
[5]) Lewin l. c. 2. Auflage S. 195.

Nitroglycerin purpurroth gefärbt. Auch seine Explosionsfähigkeit kann zum Nachweise Verwendung finden. Die Therapie muss vor allem in Magenausspülungen bestehen. Für schwere Fälle kommt auch ein Aderlass in Betracht. Ferner sind Morphiuminjectionen empfohlen worden. Auch das Cocain zu diesem Zwecke zu verwerten, wäre des Versuches wert. Der anatomische Befund ist Gastritis, Enteritis und Haemorrhagien in den Organen.

29. Vergiftung mit Thiodiglykochlorid.

Das symmetrische β-Dichloraethylsulfid (Thiodiglykochlorid) ist ein äußerst giftiger Körper. Schon verdünnte Lösungen erzeugen eitrige Geschwüre, ja Necrose der Haut. Geringe Mengen des Dampfes rufen beim Kaninchen heftige Entzündungen der Schleimhäute und Tod durch Pneumonie hervor. Vergiftungen beim Menschen sind bis nun nicht beobachtet worden. Die Gefährlichkeit des Körpers macht dem Chemiker beim Arbeiten mit dieser Substanz die größte Vorsicht zur Pflicht.

Das Monochloraethylsulfid wirkt ähnlich, aber schwächer. Das Aethylsulfid ist ein ganz unschädlicher Körper. Die pathogene Wirkung dieser Körper ist demnach abhängig von dem Chlorgehalt der Substanz, und können wir wohl auch seine Wirkungen als Chlorvergiftung (Siehe S. 81) ansehen.

30. Vergiftung mit mehrwertigen Aminen (Diaminen).

Es kommt in Betracht das Aethylendiamin, welches Kulneff[1]) im Inhalte eines carcinomatösen Magens fand. Auch in den Culturen vom Bacillus proteus findet man diesen Körper. Über seine Wirkung auf den thierischen Organismus ist wenig bekannt. Desgleichen wissen wir nicht, ob und welche toxicotischen Symptome es bei Menschen hervorruft. Brieger[2]) fand im faulen Fleische des Dorsches (Siehe Capitel XIV) ein Aethylendiamin, welches nach seinen Beobachtungen Dyspnoe, Pupillenerweiterung und starke Secretion der Thränen-, Speichel- und Nasendrüsen hervorrufen soll. Eine Reihe von Diaminen, so das Piperazin (Piperazidin, salzsaures Diaethylendiamin), Lysidin (Aethylenaethenyldiamin), Lycetol (weinsaures Dimethylaethylenamin), Urotropin (Hexamethylendiamin) haben als harnsäurelösende Mittel am Krankenbette Verwendung gefunden. Ihre diesbezügliche Wirkung ist aber gering. Das Urotropin besitzt zweifelsohne harnsäurelösende Eigenschaften, führt aber außer zu Dyspepsie auch zu sehr unangenehmen Blasenstörungen, als Brennen

---

[1]) Kulneff, Berliner klinische Wochenschrift 28, 1071, 1891.

[2]) Brieger, Über Ptomaine 1, 45, Hirschwald, Berlin, 1885.

in der Harnröhre und Harnbeschwerden aller Art, so dass es als ein für den Organismus nicht gleichgiltiger Körper anzusehen ist. Ich will noch bemerken, dass wahrscheinlich die nunmehr Piperazin genannte Base nicht identisch mit dem Spermin, welches auch therapeutische Verwendung findet, ist. Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass bei unvorsichtigem Gebrauche alle die nun genannten Amine am Krankenbette giftige Wirkungen entfalten werden[1]). Das Trimethylendiamin ruft beim Thiere heftige Krämpfe hervor. Es findet sich in den Choleraculturen [Brieger[2])] neben Cadaverin, Putrescin (Siehe Capitel XIII und XIV) und Cholin.

Das Tetramethylendiamin (Putrescin) [Baumann[3]) und v. Udransky[3])] bildet sich gleichfalls bei der Eiweißfäulnis, weiter wurde es neben Cadaverin im Harne bei Cystinurie gefunden [Stadthagen[4]), Brieger[4]), v. Udransky[5]) und Baumann[5])]. Über die Wirkung des Putrescins auf den thierischen Organismus ist wenig bekannt[6]). Die freie Base soll entzündungserregend wirken [Scheuerlein[7]), Grawitz[8])].

Das Pentamethylendiamin (Cadaverin) tritt gleichfalls bei der Eiweißfäulnis auf. Loebisch[9]) und v. Rokitansky[9]) fanden diesen Körper in den Sputis bei putrider Bronchitis. Auch in den Faeces findet er sich neben Putrescin. So wurde er von Pouchet[10]) und Roos[11]) in den Stühlen Cholerakranker gefunden. Die freie Base wirkt analog dem Putrescin (Siehe oben). Die Salze sowohl des Cadaverins als des Putrescins sind ungiftig.

Erwähnt soll noch werden, dass das Diaethylenamin (Aethylenimin) wahrscheinlich mit der Substanz der im faulenden Blute, im Auswurfe, in den Faeces sich findenden Charcot-Leyden'schen Krystallen identisch ist[12]). Behufs des Nachweises dieser Körper in den Secreten ist die von Baumann[13]) und v. Udransky[13]) angegebene Methode,

[1]) Vergleiche Therapeutische Monatshefte 5, 38, 1891.
[2]) Brieger, Berliner klinische Wochenschrift 24, 817, 1887.
[3]) Baumann und v. Udransky, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft 21, 2930, 1888.
[4]) Stadthagen und Brieger, Berliner klinische Wochenschrift 26, 344, 1889.
[5]) v. Udransky und Baumann, Zeitschrift für physiologische Chemie 15, 77, 1891; vergleiche Brieger „Über Ptomaine" l. c. 3, S. 98.
[6]) Vergleiche Kobert, Therapeutische Monatshefte 5, 129, 1891.
[7]) Scheuerlein, v. Langenbeck's Archiv 36, 925, 1888.
[8]) Grawitz, Virchow's Archiv 110, 1, 1888.
[9]) Loebisch und v. Rokitansky, Centralblatt für klinische Medicin 11, 1, 1890.
[10]) Pouchet, Comptes rendus 99, 847, 1884.
[11]) Roos, Berliner klinische Wochenschrift 30, 354, 1893.
[12]) Vergleiche v. Jaksch, Klinische Diagnostik, 4. Aufl., l. c. S. 147.
[13]) Baumann und v. Udransky, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft 21, 2744, 1888.

durch Benzoylchlorid und Kalilauge die Diamine in die entsprechenden Benzoesäureaether überzuführen, zu verwenden.

Wir kommen, soweit die hier genannten Körper für die Frage der Fisch- und Fleischvergiftungen von Interesse sind, noch in Capitel XIV auf dieselben zu sprechen. Auch bei den Autotoxicosen werden wir ihrer zu gedenken haben.

31. Vergiftung mit Cholin.

Das Cholin ist seiner chemischen Zusammensetzung nach ein Oxyaethyltrimethylammoniumhydroxyd. Es wirkt auf den thierischen Organismus giftig, und zwar ist die Giftwirkung dem noch zu erwähnenden Muscarin ähnlich, jedoch bedeutend schwächer. Auch das Cholin ist ein Product der Eiweißfäulnis. Es bildet sich bei der Zersetzung des Protagons und Lecithins. Es findet sich in vielen Samen, so z. B. in dem Bockshornsamen (Trigonella Foenum graecum). Die Base ist ferner im Boletus luricus (Hexenpilz) und im Mutterkorne enthalten. Vergiftungen beim Menschen sind nicht bekannt, es spielt aber bei der Pilz-, Fleisch- und Fischvergiftung (Siehe Capitel XII, XIII und XIV) eine Rolle.

32. Vergiftung mit Betaïn.

Das Betaïn (Oxyneurin), das Trimethylderivat des Glykokolls, findet sich in der Miesmuschel, und auch im Harne. Dasselbe wirkt nur im geringen Grade giftig. Im Pflanzenreiche ist es sehr weit verbreitet.

33. Vergiftung mit Muscarin.

Das Muscarin ist eine wahrscheinlich vom Amidoacetaldehyd sich ableitende quaternäre Ammoniumbase. Es ist wahrscheinlich identisch mit dem aus dem Fliegenschwamme gewonnenen Muscarin. Dasselbe ist ein Herzgift. Wir kommen noch im Capitel XIII auf die Beziehungen dieses Körpers zur Vergiftung mit dem Fliegenschwamme zu reden.

34. Vergiftung mit Crotonöl[1].

Das Crotonöl, welches aus den Samen von Croton Tiglium gewonnen wird, enthält die Glyceride einer Reihe flüchtiger und nicht flüchtiger Fettsäuren. Als das wirksame Princip desselben ist die von Buchheim[2]) in dem Crotonöl nachgewiesene Crotonölsäure anzusehen, welche im Öle theils frei, theils in der Form ihres unwirksamen Glycerides vorkommt und ihre Wirkung erst nach Zutritt der Galle, wodurch die Säure frei wird, entfaltet.

---

[1]) Vergleiche Kobert l. c. S. 349; Husemann l. c. S. 444; Lewin l. c. 373.

[2]) Buchheim, Virchow's Archiv 12, 1, 1857.

1. Aetiologie.

Die bisher beschriebenen Vergiftungen waren fast durchwegs medicinale, außerdem ist ein Mordversuch mit Crotonöl bekannt geworden.

Auch durch den Genuss [Schulz[1])] oder die Bearbeitung der Crotonsamen können solche Toxicosen hervorgerufen werden. Die letale Dosis des Öles schwankt in weiten Grenzen, 0·8—15 *g*[2]).

2. Pathologie.

Auf die unverletzte Haut gebracht, erzeugt das Crotonöl starke Röthung und Schwellung. Es kommt dann zur Geschwürsbildung, ja zur Phlegmone. In den Conjunctivalsack gebracht, führt es zu starker Conjunctivitis, die mit den heftigsten Schmerzen und mit Thränenflusse einhergeht.

Bei innerlicher Einnahme des Crotonöles treten bereits in wenigen Minuten die Krankheitssymptome ein. Schon minimale Dosen rufen auf der Zunge intensives, stundenlang anhaltendes Brennen hervor.

Die Symptome, welche bei dieser Toxicose beobachtet werden, sind: Brennen, Kratzen im Halse, Speichelfluss und Erbrechen. Dazu gesellt sich in kurzer Zeit heftiges Kollern und Schmerzen im Unterleibe. Es erfolgen dann profuse, mit heftigen Schmerzen und Tenesmus einhergehende Stuhlentleerungen.

Die Stühle können Schleim und Blut enthalten. In leichten Fällen kann damit der Symptomencomplex abgeschlossen sein. Die Diarrhoeen sistieren allmählich, das Erbrechen hört auf, und in circa einer bis zwei Wochen ist der Kranke wieder genesen.

War die Menge des eingeführten Giftes sehr groß, so tritt nun Cyanose auf; der Körper bedeckt sich mit kaltem Schweiße, der Puls wird klein und unregelmäßig, die Athmung langsam und flach, die Temperatur sinkt, das Sensorium wird getrübt, Delirien stellen sich ein, und der Kranke geht im Collapse asphyktisch zu Grunde. Bereits nach wenigen Stunden kann der Tod eintreten.

3. Prognose.

Nach dem Gesagten ist die Prognose immer ernst zu stellen. Die Mortalität diser Vergiftung beträgt circa 18%. Eine gleich in den ersten Stunden der Vergiftung eintretende Cyanose trübt dieselbe wesentlich.

---

[1]) Schulz, Therapeutische Monatshefte 3, 89, 1889.
[2]) Vergleiche Lewin l. c. S. 374.

4. Diagnose.

Die Anamnese, welche über den Kranken erhoben wird, in anderen Fällen der unangenehme Geruch des Erbrochenen nach Crotonöl, ferner die oben geschilderten Symptome, darunter nicht zuletzt die durch das Crotonöl hervorgebrachten Veränderungen auf der Haut und Schleimhaut werden die Diagnose wohl stets sicher stellen lassen. Zum Nachweise des Crotonöles sind das Erbrochene oder die Faeces mit Chloroform zu extrahieren. Der nach dem Verdunsten des Chloroforms resultierende Rückstand muss, falls Crotonöl vorhanden ist, auf die Haut gebracht, heftiges Brennen hervorrufen, welches Symptom allerdings vielen Körpern eigen ist (Siehe Capitel X und XI).

5. Therapie.

Die Therapie hat in der sofortigen Magenausspülung zu bestehen. Die nachfolgenden Erscheinungen der Gastritis und Enteritis sind nach den bekannten Grundsätzen zu behandeln (Siehe S. 18). Bei heftigen Schmerzen mache man einen Versuch mit Cocainlösungen und anderen Anaestheticis. Die Collapssymptome bekämpfe man in bekannter Weise.

6. Anatomischer Befund.

Derselbe zeigt an der Haut die Zeichen der Dermatitis an den von dem Gifte getroffenen Stellen. Im Darmtrakte findet man Hyperaemie, Haemorrhagien, häufig auch ausgebreitete, nekrotisierende Entzündung mit Ablösung der Schleimhaut.

Zu erwähnen ist jedoch, dass der anatomische Befund wenig constant ist, und in sehr rasch verlaufenden Fällen alle die bis jetzt genannten anatomischen Zeichen fehlen können.

35. Vergiftung mit Urethan.

Das Urethan (Carbaminsäureaethylester) ist ein schwaches Hypnoticum[1]). Bei Darreichung hoher Dosen (8—10 *g* pro die) führt es zu Polyurie und zu vermehrter Stickstoffausfuhr mit dem Harne. Auch Erbrechen und Übelkeit, ferner Kopfschmerz und Schwindel soll der Gebrauch dieses Mittels hervorrufen. Irgendwie ernstere toxicotische Wirkungen wurden jedoch bei der bis jetzt üblichen Dosierung von Niemanden beobachtet, und es ist gewiss das harmloseste Hypnoticum, das wir bisher kennen. Allerdings kann auch dieses Mittel in sehr großen Dosen anscheinend ernste Erscheinungen hervorrufen.

---

[1]) v. Jaksch, Wiener medicinische Blätter (Sonderabdruck) 1885.

Als Beleg für das Gesagte nach beiden Richtungen führe ich folgende eigene Beobachtungen auf.

Ein typischer Fall von Tetanus traumaticus erhielt in 29 Tagen 410 *g* Urethan. Nach 130 *g* trat am zehnten Krankheitstage Widerwillen gegen das Mittel auf, weshalb es durch zwei Tage ausgesetzt und dann wiederum in Dosen von 20 *g* pro die weiter gereicht wurde. Die Patientin wurde am 41. Krankheitstage geheilt entlassen. Irgendwelche üble Nebenwirkungen rief es nicht hervor. Desgleichen lief ein zweiter Fall von Tetanus aus unbekannter Ursache unter dem täglichen Gebrauche von 10 *g* Urethan günstig ab. Auch Maresti[1]) berichtet bei Tetanus über einen derartigen günstigen Erfolg nach Urethangebrauche. Ich stelle übrigens nicht in Abrede, dass das Urethan in so hohen Dosen unter Umständen gewisse Vergiftungserscheinungen, als leichten Icterus, Apathie und Somnolenz, sowie subnormale Temperaturen hervorrufen kann. Ein Fall von Lendenwirbelcaries mit Abscess, bei welchem wegen der Beschwerden in 16 Tagen 140 *g* Urethan verabreicht wurden, zeigte die obengenannten Symptome, welche ich nur auf den Urethangebrauch beziehen kann. Der bereits in einem desolaten Zustande in unsere Behandlung getretene Patient gieng 48 Stunden nach dem Aussetzen des Mittels im Coma zu Grunde. Es bleibt zweifelhaft, ob bei diesem absolut unheilbaren Kranken vielleicht infolge des Urethans das tödtliche Ende beschleunigt wurde. Jedenfalls zwingen uns diese Beobachtungen, die Urethantherapie in so hohen Dosen bloß auf den Tetanus zu beschränken, bei welchem — wie es scheint — durch diese Therapie in der That Erfolge erzielt wurden. Als Gegenstück, dass nur ausnahmsweise dem Urethan solche Symptome zugeschrieben werden können, führe ich folgende Beobachtung an. Ein Mann mit Syphilis des Gehirns erhielt, da er eine mangelhafte Diurese hatte, um die Wirkung des Urethans in dieser Richtung zu prüfen, im Laufe von 30 Tagen 386 *g* Urethan. Dasselbe vermehrte in geringer Weise die Diurese, rief aber sonst absolut keine Störungen hervor; ja, es wurde sogar unter dieser Therapie — wohl nicht infolge derselben — eine Zunahme der geistigen Fähigkeiten des Kranken beobachtet!

In ähnlicher Weise wie das Urethan wirken das Chloral-Urethan [Uralium[2])] und das Somnal [aethyliertes Chloralurethan[3])].

---

[1]) **Maresti**, Therapeutische Monatshefte 5, 264 (Referat), 1894.
[2]) Vergleiche **Langgaard**, Therapeutische Monatshefte 3, 515, 1889.
[3]) Vergleiche **Friedländer**, Therapeutische Monatshefte 8, 41, 1894.

36. *Nucleïnbasen.*

Es soll hier noch der Nucleïnbasen, also des Xanthins, Hypoxanthins, Guanins und Adenins gedacht werden.

Exogene Vergiftungen des Menschen mit diesen Körpern sind nicht bekannt. Dagegen treten einige dieser Körper, so das Xanthin, das Guanin (Vergleiche S. 8) bei gewissen Erkrankungen in vermehrter Menge im Organismus auf. Auf den thierischen Organismus wirken alle diese Körper giftig.

Dasselbe ist von dem aus dem Guanin durch Spaltung entstandenen Guanidin zu sagen. Einige hierher gehörige Körper, wie das Dimethylxanthin (Theobromin) und Trimethylxanthin (Coffeïn) werden im Capitel IX noch besonders behandelt werden.

37. *Vergiftung mit Parasorbinsäure.*

Das Lakton dieser Säure [Doebner[1])], welche zuerst A. W. Hoffmann[2]) im Safte der Vogelbeeren auffand, ist das sogenannte Sorbinöl, das sich in den Beeren des Vogelbaums (Sorbus aucuparia) neben Sorbinose und Sorbit findet. Nach Untersuchungen von Harnack[3]) unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die Parasorbinsäure der toxicotische Körper der Vogelbeere ist. Meines Wissens hat die Vogelbeere bis jetzt bloß einmal zu einer solchen Vergiftung Veranlassung gegeben. Johannessen[4]) beobachtete bei einem 5jährigen Knaben nach dem Genusse von größeren Mengen Vogelbeeren Fieber, Diarrhoe, ferner ein Exanthem, das der Autor als eine Combination eines kleinfleckigen Ekzems, einer Urticaria und eines Pemphigus auffasst. Der Harn enthielt Eiweiß und Zucker. Von nervösen Symptomen ist noch die Pupillenerweiterung zu erwähnen. Der Kranke genas.

38. *Vergiftung mit Butylchoralhydrat.*

Auch dieses Antineuralgicum, fälschlich Crotonchloralhydrat genannt, wirkt beim Menschen giftig. Es ruft Erbrechen, Kopfschmerzen, Tremores, tonische Krämpfe und Herzarhythmie hervor.

Hare[5]) hat es warm empfohlen. Die erwähnten Nebenwirkungen zwingen zur Vorsicht bei seiner Verwendung[6]).

---

[1]) Doebner, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft 27, 344, 1894.

[2]) A. W. Hoffmann, Annalen der Chemie 110, 130, 1859.

[3]) Harnack bei Doebner l. c. S. 351.

[4]) Johannessen, Paediatrische Arbeiten, Festschrift für Henoch, S. 227, Hirschwald, Berlin, 1890.

[5]) Hare, Therapeutische Monatshefte 5, 56, 1891.

[6]) Vergleiche Lewin l. c. S. 198.

39. Vergiftung mit Choralamid.

Als Nachtrag zu Seite 83 soll hier noch das Chloralamid besprochen werden. Dasselbe ist ein Additionsproduct des Chloralhydrates und Formamides. Es ist demnach richtig als Chloralformamid zu bezeichnen. Dasselbe ist ein Hypnoticum. Am Krankenbette ruft jedoch der Körper üble Nachwirkungen, als Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schwindel, Übligkeit und Erbrechen, ja auch Dermatitiden [Pye-Smith[1])], ferner Nasenbluten, Krämpfe, Opisthotonus, Schwindel, Sprachstörungen und Incoordination der Bewegungen hervor. Im ganzen kommen ihm sogar dieselben üblen Nebenwirkungen zu wie dem Chloralhydrat [R. Friedländer[2])]. Sehr bemerkenswert scheint mir die Beobachtung von Manchot[3]), dass der Gebrauch dieses Körpers beim Menschen Glucosurie hervorrufen soll. In Dosen von 6—8 *g* kann es den Tod herbeiführen. Aus alledem ergibt sich, dass seine Verwendung dieselben — wenn nicht noch größere — Cautelen erheischt wie die des Chloralhydrates. Auch in Bezug auf die Prognose und Therapie dieser Toxicose gilt wohl das gleiche, wie das auf Seite 83—85 für das Chloralhydrat Mitgetheilte.

40. Vergiftung mit Chloralose.

Zum Schlusse dieses Capitels möge auch als Nachtrag zur Seite 83 noch der Chloralose gedacht werden, einer Verbindung von Chloral mit Glukose. Dieselbe wurde von Henriot[4]) und Richet[4]) dargestellt. Auch dieser Körper wirkt giftig, wie eine Beobachtung von Kerzen[5]) zeigt. 0·2 *g* riefen bei einer an Tuberculose leidenden Frau Collaps und Krämpfe hervor. Auch Rendu[5]) hat einen Fall beschrieben, in welchem nach 0·25 *g* Vergiftungssymptome eintraten.

41. Solvine.

Dieselben sind die aetherschwefelsauren Salze der Fettsäuren. Sie wirken intensiv giftig und zerstören, in das Blut gebracht, die rothen Blutzellen. Ihre Wirkung ist ganz analog den in Capitel X beschriebenen Saponinsubstanzen. Ein Polysolvin findet in der Technik vielfache Verwendung, desgleichen hat man versucht, dieselben als Lösungsmittel für Medicamente zu verwenden. Dieselben sind aber für den menschlichen Organismus höchst gefährliche Körper [Kobert[6])].

[1]) Pye-Smith, The Lancet 1, 541, 1890.
[2]) R. Friedländer, Therapeutische Monatshefte 7, 523, 1893, daselbst ausführliche Literaturangaben.
[3]) Manchot, Therapeutische Monatshefte 7, 359, 1893.
[4]) Henriot und Richet, Therapeutische Monatshefte 8, 272, 1894.
[5]) Kerzen, Rendu vergleiche Therapeutische Monatshefte 10, 53, 196.
[6]) Kobert, Therapeutische Monatshefte 1, 465, 1887.

VII. Vergiftungen mit Körpern der aromatischen Gruppe.

1. Allgemeine Aetiologie.

Unter allen organischen Verbindungen hat in den letzten Jahren diese Gruppe für die Kenntnis der Toxicosen die größte Bedeutung gewonnen, nicht nur durch die große Anzahl wichtiger toxicotischer Körper, welche zu Zwecken der Technik, der Industrie vielfache Verwendung fanden und so der Menschheit zugänglich wurden und dann zu Vergiftungen Veranlassung gegeben haben, sondern auch deshalb, weil eine übergroße Anzahl dieser Körper in der Medicin zu den verschiedensten Zwecken, und zwar theils zum äußeren, theils zum inneren Gebrauche Verwendung fand.

Insbesondere die Unzahl unserer modernen Fiebermittel und Antineuralgica gehören fast ausnahmslos dieser Gruppe an.

2. Allgemeine Symptomatologie.

Es soll zunächst der Versuch gemacht werden, einige mehr oder minder allen Körpern dieser Gruppe auf den menschlichen Organismus zukommende Eigenschaften anzuführen. Da ergibt es sich zunächst, dass fast alle Körper dieser Gruppe Blutgifte sind. Sie haben die Eigenschaft, Methaemoglobin im Blute zu bilden. Darin finden zum Theile die klinischen Symptome, welche Vergiftungen mit diesen Substanzen eigen sind, ihre Erklärung.

Weiter wird ein großer Theil, ja der größte Theil dieser Körper beim Passieren des Organismus mit Schwefelsäure gepaart und verlässt als Aether-Schwefelsäure den Organismus. Es gilt dies für sämmtliche der hier abgehandelten Körper, welche den Hydroxylcharakter tragen. Zum Theile aber werden sie auch als Glucuronsäuren ausgeschieden.

Aus dem erst genannten Momente resultieren eine Reihe von Störungen, indem die Gewebe und Organe an dem ihnen unentbehrlichen Salzgehalte verarmen. Eine nicht geringe Anzahl dieser Körper wird auch im Organismus weiter oxydiert, und ergeben sich aus dieser Eigenschaft wieder eine Reihe krankhafter Symptome.

Auch locale Wirkungen üben diese Körper auf den Organismus aus. Insbesondere die Hydroxyle sind es, welchen derartige Wirkungen zukommen. Im ganzen genommen, treten aber diese Symptome gegenüber den in Capitel I, II und IV abgehandelten Körpern mehr in den Hintergrund. Dagegen werden Dermatosen aller Art, Ekzeme, Dermatitiden, weiter Erytheme und vor allem Haut- und Schleimhauthaemorrhagien ungemein häufig sowohl bei äußerer, als auch bei innerer Anwendung beobachtet.

Was die Symptome im einzelnen betrifft, so zeigt es sich, dass einzelne uns fast bei jeder der hier zu erwähnenden Toxicosen wiederkehren.

Wir begegnen der Cyanose, welche fast allen Toxicosen mit diesen Körpern eigen ist. Sehr viele derselben rufen auch Icterus hervor.

Alle diese Körper haben dann eine mächtige Einwirkung auf das Nervensystem, sehr viele auch auf die fieberhaft gesteigerte Körpertemperatur, wobei aber hervorzuheben ist, dass Körper, welche in medicinalen Dosen die fieberhafte Eigenwärme des menschlichen Organismus herabzusetzen vermögen, z. B. das Phenol, die Dioxybenzole, falls sie in toxicotischen Dosen dem Körper zugeführt werden, im Stande sind, Fieber hervorzurufen. Ihre oben erwähnten antipyretischen Wirkungen, ihre Eigenschaft, beruhigend, schmerzstillend zu wirken, haben dazu geführt, dass eine Reihe derselben als Antipyretica, eine andere Reihe als Sedativa in unseren Arzneischatz aufgenommen wurden, und heute schon diese Körper dem Arzte unentbehrlich sind.

Aber die antipyretische Wirkung kann zu subnormalen Temperaturen, die sedative Wirkung zu Sopor und Coma führen. Und in der That begegnen wir am Krankenbette bei Vergiftungen mit diesen Körpern fast stets auch Collapstemperaturen und nervösen Depressionssymptomen.

Nicht wenige derselben haben dann weiter die Eigenschaft, nicht bloß nicht beruhigend, sondern sogar excitierend zu wirken. Ja, ein Mittel, welches in einer kleinen Dose beruhigend wirkt, welches als solches am Krankenbette Verwendung findet, kann in hohen Dosen, oder wenn eine Idiosynkrasie gegen dasselbe besteht, nervöse Reizsymptome aller Art, Krämpfe, ja Delirien hervorrufen. Bei vielen dieser Körper treten aber diese unangenehmen Eigenschaften so in den Hintergrund, dass sie trotzdem am Krankenbette Verwendung finden; andere besitzen dieselben in so hohem Grade, dass sie zu diesem Zwecke nicht verwertet werden können.

Aus dem Umstande, dass alle diese Körper Gifte sind, folgt nicht ihre Unbrauchbarkeit für ärztliche Zwecke, da im weitesten Sinne des Wortes (Siehe S. 3 und 4) alle Körper, denen der Mensch begegnet, giftig wirken können.

Es ist noch hervorzuheben, dass neben Körpern dieser Gruppe, welche die schwersten Giftwirkungen entfalten, ihnen in ihrer chemischen Constitution sehr ähnliche Körper existieren, welche solche Wirkungen in so geringem Maße entfalten, dass sie am Krankenbette Verwendung finden können. Ich will ein Beispiel anführen. Das Tetrahydroparaoxychinolin ist ein sehr heftiges Gift. Das Thallin,

welches sich von diesem Körper nur dadurch unterscheidet, dass an die Stelle eines Wasserstoffatoms in der Hydroxylgruppe des Körpers ein Methylrest eingetreten ist[1]), ist, obgleich nicht frei von Nebenwirkungen, ein Körper, der als Antipyreticum vielfache Verwendung gefunden hat. Dadurch wird es auch begreiflich, weshalb so viele Mittel, welche zur Verwendung am Krankenbette empfohlen wurden, wie z. B. die Phenylhydrazine, sofort wieder aus dem Arzneischatze gestrichen werden mussten. Ich habe es jedoch für meine Pflicht gehalten, aller dieser Körper zur Warnung hier zu gedenken.

Wenn wir auch heute genaue, bestimmte Beziehungen zwischen chemischer Constitution und Wirkung auf den menschlichen Organismus nicht aufstellen können, so wird doch durch die nachfolgende Zusammenstellung ein Beitrag zu diesem sehr erstrebenswerten Ziele geliefert.

Ich habe nun noch die anderen Symptome hervorzuheben, welche diese Körper hervorrufen. Die meisten derselben führen zur Nierenreizung, zur Albuminurie und Haematurie. Auch der Cylindrurie begegnen wir. Die physikalische Beschaffenheit des Harnes wird geändert, indem derselbe dunkler gefärbt ist. Von den chemischen Veränderungen heben wir dann die Verarmung desselben an Sulfatschwefelsäuren als sehr wichtig hervor.

3. Allgemeine Prognose.

In Bezug auf dieselbe lassen sich allgemeine Grundsätze nicht aufstellen. Harmlose Körper wechseln mit solchen ab, welche die intensivsten Giftwirkungen entfalten. Solche Differenzen kehren in allen Gruppen, die hier behandelt werden, als den Benzolderivaten, den Phenolderivaten u. s. w. wieder.

4. Allgemeine Diagnostik.

Als ein wichtiges Moment ist wohl die Cyanose hervorzuheben, die, wenn sie in dem sonstigen Zustande des Organismus (Herzfehler, Emphysem etc.) keine Erklärung findet, direct auf eine solche Toxicose hinweist; als ferneres beachtenswertes Symptom ist die Combination dieser Krankheitserscheinungen mit Coma oder Krämpfen hervorzuheben. Fügen wir noch hinzu, dass ja auch die anamnestischen Daten bei allen solchen Erkrankungen eine Rolle spielen, so wird alles dies schon hinreichen, die Diagnose zu sichern.

Andererseits darf es — wie bei allen Vergiftungen — **nie** unterlassen werden, den Versuch zu machen, im Erbrochenen, im Harne, in den Faeces den betreffenden Körper, auf welchen das klinische Bild

---

[1]) v. Jaksch, Zeitschrift für klinische Medicin 8, 444, 1884.

hinweist, mittelst der noch für die speciellen Fälle zu schildernden Methoden nachzuweisen.

Viele der Körper zeigen ja im Harne bei Behandlung desselben mit oxydierenden Substanzen (Eisenchlorid) durch scharfe Reactionen ihre Anwesenheit an. Ein weiteres, sehr wichtiges diagnostisches Kriterium für fast alle hier genannten Körper, soweit sie als gepaarte Säuren ausgeschieden werden, ergibt die Verarmung solcher Harne — wie bereits auf S. 316 erwähnt wurde — an Sulfatschwefelsäure.

5. Allgemeine Therapie.

In allen Fällen, in welchen das Gift per os genommen wurde, ist die Magenausspülung am Platze. Auch der Aderlass und nachfolgende Kochsalzinfusion sind in allen Fällen, in welchen Haematolyse in höheren Graden sich bemerkbar macht, zu empfehlen. Die fast stets eintretenden Collapse sind mit lauen Bädern, mit kalten Übergießungen und den wiederholt genannten Analepticis (Kampher-, Strychnininjectionen etc.) zu behandeln.

6. Anatomischer Befund.

Wenn wir absehen von dem charakteristischen Geruche bei Vergiftungen mit einigen der hier genannten Körper, ferner von der charakteristischen Färbung des Cadavers bei anderen, weiter von den Zeichen der Haematolyse, welche man fast stets findet, so bietet oft der Befund absolut nichts Charakteristisches dar.

1. Vergiftungen mit Benzol (Benzen)[1].

1. Aetiologie.

Die Vergiftung entsteht infolge von Einathmen von Benzoldämpfen bei Arbeitern in chemischen Fabriken und Laboratorien.

Wiederholt, auch in guten Lehrbüchern wird die Benzolvergiftung mit der ganz anders verlaufenden, auf S. 274 beschriebenen Petroleumbenzinvergiftung verwechselt.

2. Pathologie.

Bei Aufnahme von Benzoldämpfen, sowie durch innerlichen Gebrauch von Benzol stellen sich zunächst Kopfschmerzen, dann Schwindel, hochgradige Röthung des Gesichtes, weiter auch Cyanose, dann Hallucinationen und Delirien ein, welchen Symptomen in schweren Fällen tiefes, stundenlang anhaltendes Coma folgt. Auch epileptiforme Anfälle, Kriebeln in den Extremitäten und Anaesthesie wurden beobachtet.

---

[1]) Siehe Husemann l. c. S. 690; Boehm l. c. S. 213; Lewin l. c. S. 203.

3. Prognose.

Sie ist fast immer günstig zu stellen. Auch nach stundenlangem Anhalten der oben geschilderten schweren Symptome kann Heilung in kurzer Zeit eintreten.

4. Diagnose.

Dieselbe wird sich stets ohne Schwierigkeiten aus den anamnestischen Daten ergeben, weiter wird der angenehme aromatische Geruch des Athems wohl stets die Diagnose ermöglichen.

5. Therapie.

Sie verlangt vor allem entsprechende Ventilation von Räumen, welche mit Benzoldämpfen erfüllt sind, um der Vergiftung vorzubeugen. Ist Benzol innerlich genommen worden, so sind Magenausspülungen am Platze. Das Coma bekämpfe man mit warmen Bädern und kalten Übergießungen.

6. Anatomischer Befund.

Über denselben ist nichts bekannt.

2. *Vergiftung mit Nitrobenzol (Mirbanöl, künstliches Bittermandelöl)* [1].

1. Aetiologie.

Die ausgebreitete Verwendung, welche das im Jahre 1834 von Mitscherlich aufgefundene Nitrobenzol in der Theerindustrie heute erlangt hat, insbesondere zur fabriksmäßigen Darstellung des Anilins und Azobenzols, ferner seine Verwendung in der Parfumerieindustrie haben es mit sich gebracht, dass sich nunmehr nicht so selten dem Arzte Gelegenheit bietet, diese interessante Toxicose zu beobachten.

Endlich ist hervorzuheben, dass das Nitrobenzol bei der Darstellung von Liqueur statt des theuren Bittermandelöles (Benzaldehyd) (Siehe S. 357) Verwendung findet, und der Genuss solcher Getränke dann zu Vergiftungen Veranlassung geben kann, wie ein Fall aus meiner Klinik, über welchen Bondi[2]) berichtet hat, zeigt. Nach dem Gesagten sind es jedoch vor allem Arbeiter in den Anilinfabriken, die eine solche Vergiftung sich zuziehen können. Ferner kann die Verfälschung von Genussmitteln dazu Veranlassung geben, wie aus dem oben Mitgetheilten erhellt.

[1]) Siehe Seidel l. c. S. 329; Boehm l. c. S. 214; Husemann l. c. S. 724; Lewin l. c. 2. Auflage, S. 203; Kobert l. c. S. 490.

[2]) Bondi, Prager medicinische Wochenschrift 19, 129, 143, 1894.

Schild[1]) berichtet, dass das Nitrobenzol vielfach als Abortivum Verwendung findet. In seinen 6 Fällen wurde 4mal der genannte Körper zu diesem Zwecke eingenommen, nur in 2 Fällen handelte es sich um Selbstmordversuche.

Die letale Dosis schwankt in weiten Grenzen. Schon nach einem Gramm trat der Tod ein, aber auch 15 *g* wurden ertragen, ohne dass der Kranke das Leben einbüßte.

2. Pathologie.

Zunächst ist zu erwähnen, dass unmittelbar nach Einfuhr des Giftes sich keine Krankheitserscheinungen einstellen. Eine halbe Stunde, manchmal noch später, tritt Brechneigung und Übelbefinden ein, bisweilen aber kommen diese Erscheinungen dem Kranken nicht zum Bewusstsein, weil infolge der Vergiftung Bewusstlosigkeit eingetreten ist, welche stundenlang anhalten kann. Übrigens ist im Beginne das Bild ziemlich wechselnd. Es kann auch heftiges Erbrechen und intensive Leibschmerzen dem Eintritte der toxicotischen Symptome vorangehen. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung fehlt Erbrechen niemals. Wird der Kranke in bewusstlosem Zustande vom Eintritte dieses Symptomes überrascht, so kann durch Aspiration der erbrochenen Massen sofort der Tod eintreten. In diesem Momente finden die mehrfach in der Literatur beschriebenen, so rapid ablaufenden Fälle zum Theile ihre Erklärung.

Im weiteren Verlaufe stellen sich dann ungemein großes Schwächegefühl, heftige Kopfschmerzen und Schwindel ein. Das Erbrochene zeigt den charakteristischen Geruch nach Nitrobenzol und hält während der ganzen Krankheitsdauer an. Die Hautfarbe des Kranken ist im allgemeinen sehr blass, an den Ohren, den Lippen, den Händen blauschwarz (cyanotisch) verfärbt, der Athem des Kranken verbreitet den charakteristischen Geruch nach Nitrobenzol, auch falls momentan kein Brechact stattgefunden hatte. Die gleiche, oben erwähnte Verfärbung zeigte die Zunge in einem Falle, welchen ich beobachtete[2]), in so hohem Grade, dass sie an die Befunde bei Argyrie (Siehe S. 238) mahnte.

Sehr bemerkenswert war in diesem, oben angezogenen Falle auch der Augenspiegelbefund. Die Venen waren weiter als die Arterien, der Unterschied in dem Colorit derselben verschwunden, beide Gefäßgebiete erschienen wie mit Tinte gefüllt. Das Blut war chocoladebraun gefärbt, gerann sehr rasch. Spektroskopisch zeigte es keine Ver-

[1]) Schild, Berliner klinische Wochenschrift 32, 187, 1895; weitere Literatur bei Kobert l. c. 490; Casuistik siehe Mendelsohn, Therapeutische Monatshefte 2, 44, 1888; Dood, British Medical Journal 1, 18. April 1891.

[2]) Siehe Bondi l. c. S. 318.

änderungen, also auch nicht den Filehne'schen Nitrobenzolstreifen[1]. Es bestand dagegen eine beträchtliche Leukocytose und im weiteren Verlaufe konnten wir in nach den bekannten Färbemethoden angefertigten Blutpräparaten in den Leukocyten Pigment nachweisen.

Ehlich[2]) und Lindenthal[2]) constatierten in einem protrahiert tödtlich verlaufenden Falle Befunde im Blute, wie bei Fällen von perniciöser Anaemie, also kernhaltige Erythrocyten etc. Auch fanden sie Methaemglobin im Blute.

In schweren, zum Tode führenden Erkrankungen stellt sich dann nach dem Eintritte von Coma unter den unten zu schildernden Symptomen der letale Ausgang ein. Aber auch in den günstiger verlaufenden Fällen kommt es meist wiederholt zu anfallsweise auftretendem Coma, welches oft stundenlang anhält und zu der größten Besorgnis Anlass geben muss. Der Kranke wird schläfrig, im Verlaufe von wenigen Minuten bis zu einer Stunde tritt tiefes Coma ein. Die Pupillen sind weit, der Cornealreflex erloschen. Die Respiration wird schnarchend. Es stellen sich tonische Krämpfe ein, insbesondere in den Masseteren und den oberen Extremitäten, die Pulsfrequenz steigt, der Puls wird unregelmäßig, im weiteren Verlaufe tritt Trachealrasseln ein. Kurz, der Kranke scheint in ultimis sich zu befinden. Nach ein- bis zweistündiger Dauer bessert sich der Zustand, das Bewusstsein kehrt wieder; die Klagen jedoch über Kopfschmerzen, Mattigkeit und die Brechneigung halten an. Im weiteren Verlaufe der Toxicose treten in absteigender Intensität noch mehrere der oben geschilderten Comazustände auf, bis endlich nach 4—5 Tagen die Anfälle schwinden, die Cyanose sich verliert, und die Reconvalescenz eintritt.

Aber auch jetzt stellen sich noch oft recht unangenehme Symptome ein, vor allem die Nekrosen; so — in unserem Falle — an den Fersen, welche dann zum Auftreten von Temperatursteigerungen Veranlassung geben. Ich kann aber mit Bestimmtheit versichern, dass auch ohne Auftreten der genannten Nekrosen manchmal wenige Stunden nach Eintritt der Krankheitssymptome Temperatursteigerungen bis 38° C. und darüber sich einstellen können.

Was das Verhalten des Harns betrifft, so zeigen Untersuchungen aus meiner Klinik [Bondi[3]), Strasser[4]), Münzer[5]) und Palma[5])], dass

[1]) Filehne, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 9, 329, 1878; Lewin, Virchow's Archiv 76, 443, 1879.

[2]) Ehlich und Lindenthal, Zeitschrift für klinische Medicin 30, 427, 1896.

[3]) Siehe Bondi, l. c. S. 318.

[4]) Strasser, Wiener medicinische Presse 35, 1080, 1175, 1894.

[5]) Münzer und Palma, Zeitschrift für Heilkunde 15, 185, 1894.

1. die Nitrobenzolvergiftung zur Ausscheidung von Traubenzucker führt;

2. diese Toxicose die Assimilationsgrenze für den Traubenzucker herabsetzt;

3. die Ammoniak- und Acetonausfuhr nur in geringem Grade gesteigert wird;

4. die gepaarten Schwefelsäuren in vermehrter Menge ausgeschieden werden.

3. Prognose.

Sie ist nicht ungünstig zu stellen. Der hohe Mortalitätssatz von 39·3%, welchen Lewin[1]) annimmt, wird wohl durch weitere Beobachtungen wesentlich verringert werden. Ich schätze wohl richtig, wenn ich annehme, dass die Mortalität bei entsprechender energischer Therapie heutzutage kaum mehr als 20% betragen wird. Erliegt der Kranke nicht gleich in den ersten Stunden nach der Vergiftung dem Coma, dann ist — auch bei Eintritt der gewiss nicht ausbleibenden — oben geschilderten Symptome des Comas ja auch bei Vorhandensein bedrohlichster Erscheinungen, als z. B. des Lungenoedems, ein günstiger Ausgang zu erhoffen. Ist also der erste Anfall glücklich überstanden, so ist meist die Hauptgefahr für den Kranken geschwunden, und steht wohl ein baldiger günstiger Verlauf in Aussicht. Die vollkommene Heilung zieht sich allerdings durch das Eintreten von nekrotischen Processen an der Haut oft wesentlich in die Länge.

4. Diagnose.

Die Symptome sind so charakteristisch, so bestimmt, dass sie wohl jede Verwechslung mit einer anderen Toxicose ausschließen.

Nur der unerfahrene Arzt wird, wenn er bloß nach dem sinnfälligsten Symptom, dem Geruche des Kranken oder des Erbrochenen nach Bittermandelöl, die Diagnose stellen will, vielleicht in die Versuchung kommen, an eine Blausäurevergiftung zu denken (Siehe S. 32). Die charakteristische Cyanose, die anfallsweise auftretende Bewusstlosigkeit werden ihm aber immer den richtigen Weg weisen, abgesehen davon, dass der weit langsamere Verlauf der in Rede stehenden Toxicose eine Blausäurevergiftung mit Sicherheit ausschließen lässt.

Zur exacten Diagnose ist jedoch unbedingt zu verlangen, dass in dem Erbrochenen Nitrobenzol durch verlässliche Methoden nachgewiesen werde. Häufig sieht man schon mit bloßem Auge die für Nitrobenzol charakteristischen Tropfen im Erbrochenen. Man kann nun das Erbrochene mit Aether extrahieren und dann weiter so verfahren, wie auf Seite 322 angegeben werden wird, oder man destilliert das Er-

[1]) Lewin l. c. S. 204.

brochene im Ölbade oder Chlorcalciumbade. Bei 220° C. geht das Nitrobenzol über. Das erhaltene Destillat (Öl) im zweiten, den nach dem Verdampfen des Aethers im ersten Falle resultierenden Rückstand behandelt man mit Zink und Schwefelsäure und führt ihn so in Anilin über, welches dann den auf Seite 331 angegebenen Reactionen unterworfen wird.

Marpurgo[1]) empfahl folgendes Verfahren: Es werden zwei Tropfen verflüssigter Carbolsäure, drei Tropfen destillierten Wassers, ein erbsengroßes Stück Kaliumhydroxyd bis zum Sieden erhitzt und diese der auf Nitrobenzol zu prüfenden Flüssigkeit hinzugefügt. Beim anhaltenden Kochen entsteht ein carminrother Ring, der auf Zusatz von gesättigter Calciumhypochloritlösung eine smaragdgrüne Farbe annimmt.

5. Therapie.

Wenn das Gift, wie in allen bisher bekannt gewordenen Fällen, per os genommen wurde, so ist zunächst eine energische Ausspülung des Magens mit lauwarmem Wasser vorzunehmen, auch dann, wenn seit Einfuhr des Giftes viele Stunden vergangen sind. Bei Eintritt des Comas sind, falls der Puls sehr frequent und unregelmäßig wird, Essigklystiere, sowie schwarzer Kaffee am Platze.

Als eines der wichtigsten therapeutischen Agentien in solchen Fällen sehe ich die Blutentziehung an. In leichteren Fällen wird man mit der Verwendung von blutigen Schröpfköpfen sein Auskommen finden. Für schwere Fälle bei robusten oder vollblütigen Individuen empfehle ich den Aderlass mit nachfolgender Kochsalzinfusion in die Haut des Oberschenkels. Auch laue Bäder mit kalten Übergießungen werden gute Dienste leisten[2]). Die Verwendung von Alkohol in jeder Form, weiter von Aether ist wegen der lösenden Einwirkung dieser Körper auf Nitrobenzol in der Therapie zu meiden. Das beste wird auch hier — wenigstens für die gewerblichen Vergiftungen — eine entsprechende Prophylaxe durch sorgfältigste Ventilation der Fabriksräume leisten können. Ferner ist der Zusatz von Nitrobenzol zu dem Genusse dienenden Getränken auf das strengste zu verbieten und zu ahnden.

6. Anatomischer Befund.

Das charakteristische Merkmal ist der Geruch der Organe nach Bittermandelöl, welcher im Gegensatz zum Befunde bei Blausäurevergiftungen tagelang anhalten soll.

---

[1]) Marpurgo bei Kobert l. c. S. 491.

[2]) Siehe v. Jaksch, Prager medicinische Wochenschrift 19, 413, 428, 438, 453, 1894.

Das Blut erscheint auffallend schwarz, flüssig. Der Magen, der Darm, weiter die Pleura und das Pericardium, das Peritoneum, also auch alle serösen Häute zeigen Ekchymosen.

3. Vergiftung mit Dinitrobenzol (Metadinitrobenzol).

Arbeiter in Roburit- und Securitfabriken haben Gelegenheit, diese Vergiftung zu erwerben. Ja schon das Schlafen in Räumen, deren Fußboden mit Dinitrobenzol verunreinigt ist, kann die Toxicose herbeiführen [Spurgin [1])]. Der Verlauf ist der Nitrobenzolvergiftung ähnlich. Icterus und Erscheinungen heftigen Magenkatarrhes finden sich ungemein häufig. Bei Thieren treten im Blute bei dieser Vergiftung die gleichen Veränderungen auf wie bei der Nitrobenzoltoxicose.

Das Dinitrobenzol wirkt giftiger als das Nitrobenzol. Auch Huber [2]) wies nach, dass das Dinitrobenzol ein heftiges Gift ist. Für die Prognose gilt das auf Seite 321 Gesagte, jedoch mit der Einschränkung, dass bei der Dinitrobenzolvergiftung schon geringere Mengen als bei der Nitrobenzolvergiftung das tödtliche Ende herbeiführen können. Das Dinitrobenzol geht in den Harn über. Wird ein solcher Harn mit Zink und Salzsäure und dann mit Natriumnitrit behandelt, so entsteht eine braune Färbung (Bismarckbraun) [Schröder [3])]. Der Hergang der Reaction ist folgender: zunächst wird durch Zink und Salzsäure das Dinitrobenzol zu Phenylendiamin reduciert und dann durch Natriumnitrit und Essigsäure in Bismarckbraun überführt. Der Gang der Therapie muss der gleiche sein, wie bei der auf Seite 322 beschriebenen Nitrobenzol-Toxicose. Insbesondere muss auf eine gute Ventilation in den Fabriksräumen geachtet werden. Auch das Tragen von Gummihandschuhen und Gesichtsmasken, sorgfältige Reinigung der Hände nach der Arbeit und Vermeidung des Genusses von Alkohol während der Arbeit, durch welchen das als Staub in den Magen eingeführte Dinitrobenzol leicht gelöst wird, ist sehr zu empfehlen [Schröder [4]) und Strassmann [4])].

In Roburitfabriken tritt unter den Arbeitern Amblyopie auf, welche mit einer Einschränkung des Gesichtsfeldes, centralem Scotome und Erweiterung der Netzhautgefäße einhergeht. Diese Erscheinungen verschwinden in wenigen Tagen, sobald die Betroffenen diese Beschäftigung aufgeben und sich viel in frischer Luft bewegen [Nieden [5]),

[1]) Spurgin, British Medical Journal 1, 801, 1891.
[2]) Huber, Virchow's Archiv 36, 240, 1891.
[3]) Schröder l. c. S. 143.
[4]) Schröder und Strassmann, Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin, 3. Folge, 1. (Supplement). 138, 1891.
[5]) Nieden, Centralblatt für praktische Augenheilkunde 12, 193, 1888.

Snell[1])]. Diese Amblyopie ist als ein Zeichen einer chronischen Dinitrobenzolvergiftung anzusehen.

4. Vergiftung mit Amidobenzol und Anilinen[2]).

Fälle von Vergiftungen mit reinem Anilin (Amidobenzol) sind, meines Wissens, bisher nicht beschrieben worden. Es handelt sich bei diesen Vergiftungen immer um Krankheitssymptome, welche durch das jedem Arzte bekannte Anilinöl, welches unter anderem bei dem Nachweise der Tuberkelbacillen eine große Rolle spielt, hervorgerufen wurden. Dasselbe besteht aus einem Gemenge von Amidobenzol (Anilin) und Meta-Para-Orthotoluidin in höchst wechselnden Verhältnissen. Das Krankheitsbild, das wir hier zu besprechen haben, ist wesentlich bedingt durch die Einfuhr eines Gemenges der genannten Körper in den Organismus. In Folgendem werden wir aber der Kürze halber dieses Gemenge und das durch seine Einführung in den Organismus erzeugte Krankheitsbild kurzweg als Anilinvergiftung bezeichnen.

1. Aetiologie.

Die Vergiftung mit Anilin kann durch Einnahme von Anilin per os hervorgerufen werden, und es hat in der That so zu selbstmörderischen Zwecken [Müller[3])] Verwendung gefunden. Viel häufiger gab aber das Anilinöl in Dampfform die Ursache für die Vergiftung ab. Es waren vor allem die Arbeiter in chemischen Fabriken, welche derartige Vergiftungen acquirierten. Auch die Verwendung des Anilins zu Arzneizwecken gab die Ursache für derartige Vergiftungen ab. Die Höhe der letalen Dosis ist unbekannt, es soll nur bemerkt werden, dass bis 10 *g* genommen wurden, ohne dass tödtlicher Ausgang erfolgte.

2. Pathologie.

Der Verlauf der Anilinvergiftung ähnelt in seinen Symptomen der Nitrobenzolvergiftung. Die Casuistik ist aber noch zu wenig reich, um ein ganz bestimmtes, klinisches Bild zu geben. Ich beschränke mich daher bei der Beschreibung dieser Toxicose auf einen in der Klinik Nothnagel[4]) beobachteten Fall von Vergiftung mit Anilindämpfen, welcher laut der mir vorliegenden Krankheitsgeschichte von Carplus genau beschrieben wird. Ich theile diese Krankheitsgeschichte hier zunächst mit.

---

[1]) Snell, British medical Journal 1, 449, 1894.

[2]) Boehm l. c. S. 219; Lewin l. c., 2. Auflage, S. 218.

[3]) Müller, Deutsche medicinische Wochenschrift 12, 27, 1887.

[4]) Für die Überlassung der Krankheitsgeschichte spreche ich Herrn Hofrath Nothnagel meinen besten Dank aus.

Der Kranke Ch. H., 17 Jahre alt, der in einer Farbenfabrik bedienstet ist, wurde angeblich heute, 19. October, um 11 Uhr mittags unwohl, gieng ins Freie und wurde dann bewusstlos in ein Zimmer gebracht. 20. October. Patient erzählt, dass er gestern zum erstenmale in der Fabrik mit der Mischung des Anilinöls (mit Grünspan?) zu thun gehabt habe. Dabei seien früher schon öfters Arbeiter unwohl und ohnmächtig geworden. Er selbst fühlte schon bald nach Beginn der Arbeit (7 Uhr morgens) Kopfschmerzen, arbeitete aber fort bis gegen 11 Uhr, wo er ins Freie gieng und ohnmächtig wurde. Vater des Patienten ist an Lungentuberculose gestorben, die Mutter und 5 Geschwister leben und sind gesund. Vor 10 Jahren hat Patient Typhus gehabt, sonst war er stets gesund.

Status vom 19. October, 6 Uhr p. m. Patient liegt vollständig bewusstlos im Bett, reagiert auf Anfragen gar nicht. Von Zeit zu Zeit bemüht er sich, mit den Händen Abwehrbewegungen zu machen, bewegt die Füße, hie und da stöhnt er. Seine Hände sind braun gefärbt (Beize), die Wangen hochgradig blass und livid gefärbt. Das Auffallendste an dem Patienten ist neben der Blässe die hochgradige Cyanose. Die Lippen sind fast blau, ebenso die Ohren. Der Puls ist frequent (100), die Spannung war unmittelbar nach der Aufnahme des Kranken eine etwas stärkere, im Augenblick ist sie bedeutend vermindert. Die Pulswelle ist relativ hoch. Die Haut an den Extremitäten fühlt sich kühl an.

Es besteht deutliche Dyspnoe, jedoch ist dieselbe nicht hochgradig und der Cyanose nicht entsprechend (28 Respirationen). Die Respiration ist nicht oberflächlich, jedoch stertorös. Cheyne-Stokes'sches-Athmen ist nicht vorhanden. Die Pupillen sind erweitert, reagieren nicht, Sclerae ebenfalls reactionslos.

Wenn Patient beim Stöhnen das Gesicht verzieht, oder wenn man die Haut kneift oder sticht, sieht man, wie er die rechte Gesichtshälfte bedeutend stärker verzieht, als die linke. An den Nasenflügeln sieht man keine Differenz. Nackensteifigkeit besteht nicht, anscheinend auch keine Nackenschmerzen.

Das Verhalten der Extremitäten ist ein wechselndes; manchmal fallen die Arme — emporgehoben — schlaff herunter, manchmal bewegt Patient dieselben spontan, macht Abwehrbewegungen, und man fühlt dann einen ziemlich bedeutenden Widerstand, der beiderseits gleich ist. Tricepsreflex beiderseits vorhanden.

An den unteren Extremitäten zeigt sich das gleiche Verhalten; für gewöhnlich fallen beide Extremitäten — in die Höhe gehoben — schlaff herunter; auch wenn Patient sie spontan bewegt, so fühlt man einen bedeutenden, beiderseits gleichen Widerstand. Die Patellarreflexe gesteigert, rechts stärker als links. Fußclonus vorhanden, ebenfalls rechts stärker als links. Nadelstiche spürt Patient anscheinend an allen Körperstellen, sowohl im Gesichte, als an den oberen und unteren Extremitäten; er verzieht — gestochen — immer das Gesicht. Fußsohlenreflex fehlt vollständig, Bauchreflex ebenfalls. Cremasterreflex beiderseits erhalten, und gleich intensiv.

Die Percussion der Lungen ergibt überall lauten Lungenschall, vorne wie hinten überall vesiculäres Athmen. Die Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe, ist nach rechts nicht vergrößert, die Herztöne sind ziemlich laut, rein.

Abdomen etwas unter dem Niveau des Thorax stehend, nirgends druckempfindlich, etwas gespannt; beim Erschüttern des Unterleibes hört man in der Magengegend und bis drei Querfinger unterhalb des Nabels ein deutliches, plätscherndes Geräusch. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Die Blase war gefüllt. Kurz nach der Aufnahme wurde Patient katheterisiert und ca. $^1/_4$ Liter Urin ent-

leert; derselbe ist stark concentriert, dunkelbraun, enthält keinen Zucker, kein Eiweiß, reichlich Aceton.

Therapie. Patient bekommt einen Senfteig auf die Brust, zwei Kampherinjectionen à 0·1 *g*, eine Wärmflasche an die Füße.

6—8 Uhr abends (19. Oct.). In den nächsten Stunden ändert sich der Zustand des Patienten nur wenig, die Wangen sind noch immer ganz blass, livide gefärbt, Puls klein, wenig gespannt, frequent. Der Patient lässt etwas Urin unter sich.

Um 8 Uhr erhält Patient wieder zwei Kampherinjectionen.

8½ Uhr Erwachen aus dem Coma. Gegen 8½ Uhr beginnt das Sensorium theilweise zurückzukehren. Bei seinem Vornamen angerufen, wendet Patient die Augen nach dem Sprecher, versucht hie und da sich aufzurichten, gibt auch manchmal, angerufen, eine kurze, allerdings unverständliche Antwort. Die Spannung des Pulses ist besser als früher, die Cyanose etwas geringer.

Gegen 9 Uhr abends wird eine Magenausspülung vorgenommen, nachdem der Patient abermals vorher 0·2 *g* Kampher subcutan erhalten hatte. Bei der Ausspülung kommt das Spülwasser anfangs vollkommen klar wieder heraus, zum Schlusse blutig tingiert und schaumig.

Nach dem Herausheben des Schlauches beginnt Patient reichliches, schaumiges, blutig tingiertes, seröses Sputum zu expectorieren. Dasselbe fließt aus Mund und Nase heraus. Die Cyanose wird bedeutend stärker, der Puls kleiner, enorm frequent, 150 in der Minute. Die Respiration dyspnoisch (46 Athemzüge in der Minute). Es besteht lautes Trachealrasseln.

Die Expectoration des blutig-serös-schaumigen Sputums lässt dann nach, das Trachealrasseln bleibt jedoch bestehen. Patient ist wieder vollständig comatös. Die Sclerae reagieren nicht. Neuerdings im Laufe einer Stunde 4 Kampherinjectionen, ein Senfteig, Wärmflaschen an die Füße.

Gegen 10 Uhr abends wird Patient sehr unruhig, wirft sich im Bette herum, Trachealrasseln besteht noch weiter, Patient stöhnt häufig laut auf.

Gegen 11½ Uhr hört nach Angabe der Wärterin das Trachealrasseln auf, Patient liegt ruhig im Bette, reagiert auf das Anrufen durch die Wärterin nicht.

Um 3½ Uhr früh kommt er zum Bewusstsein, verlangt Wasser, trinkt und schläft dann bis gegen 8 Uhr morgens ruhig.

Status vom 20. October. Um 8 Uhr morgens ist Patient vollständig bei Bewusstsein, etwas somnolent, klagt über Kopfschmerzen. Neben der immer noch deutlichen, doch geringen Cyanose tritt die Dyspnoe des Kranken mehr in den Vordergrund. Temperatur 38·1° C., Puls 132, Pulswelle und Spannung besser als gestern, annähernd normal. Die Kühle der Extremitäten nicht mehr vorhanden. Respiration 54 in der Minute, ziemlich oberflächlich, costoabdominal. Pupillen mittelweit, prompt reagierend. Facialisparese nicht mehr vorhanden.

Triceps- nnd Patellarreflexe fehlen, ebenso der Fußclonus. Links minimaler Sohlenreflex, rechts ist er nicht vorhanden.

Über den Lungen lauter Schall, vesiculäres Athmen, etwas verlängertes Exspirium, in der rechten Lunge einzelne, in der linken zahlreiche, kleinblasige Rasselgeräusche. Sputum mäßig reichlich, serös, schaumig, etwas blutig. — Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne rein. 2. Pulmonalton deutlich lauter als der 2. Ton über der Aorta-Klappe. Beim Erschüttern des Unterleibes Plätschern wie gestern.

Der gestern mit dem Katheter gewonnene Harn wurde destilliert. Das Destillat ergab zweifellos die bekannten Anilinreactionen:

I. Mit einigen Tropfen unterchlorigsauren Salzes geschüttelt tritt Blaufärbung ein.

II. Mit etwas Carbolsäure und einigen Tropfen unterchlorigsaurem Kalke bläuliche Färbung, welche auf Zusatz von Salzsäure röthlich wird. Im Harne wurde Paraamidophenol nachgewiesen: der native Harn mit Salzsäure gekocht, gibt mit 3% wässeriger Phenollösung und Chromsäure nach dem Übersättigen mit Ammoniak eine intensive blaue Färbung (Indophenolreaction).

Beim Kochen mit Fehling's Lösung Reduction, Ausscheidung von wenig Kupferoxydul. Im Laufe des Tages hören die Kopfschmerzen des Patienten auf. Sonst tritt keine Änderung ein. Aceton lässt sich im Harne nicht mehr nachweisen.

21. October. Patient ist nicht mehr somnolent, hat keine Kopfschmerzen, nimmt die rechte Seitenlage ein. Cyanose und Dyspnoe geringer. Temperatur 38° C., Puls 92, Welle und Spannung normal. Respiration 36. Die Sehnenreflexe fehlen noch immer.

Sputum von verändertem Charakter, den Boden der Spuckschale bedeckend, ziemlich zäh, einzelne Partien deutlich blutig tingiert, andere bräunlich rostfarben. Percussion der Lungen: vorne überall lauter, tiefer, nicht tympanitischer Schall, Lungengrenzen an normaler Stelle, verschieblich; in der Fossa supra- und infraspinata beiderseits heller Schall, ebenso im Interscapularraum. Vom Angulus scapulae angefangen nach abwärts rechts kürzerer Schall. In der hinteren Axillarlinie beginnt der kürzere Schall rechts etwas tiefer als links. Auscultation der Lungen: vorne überall normales Vesiculärathmen; hinten links ebenfalls, rechts im Bereiche des kürzeren Schalles inspiratorisches Knisterrasseln, kleinblasiges Rasseln. Exspirum nicht hörbar.

21. October, 5 Uhr nachmittag. Patient ist wieder etwas benommen, der Schall rechts hinten, besonders um den Angulus scapulae herum deutlich kürzer. Puls dicrot. Sonst gegen Vormittag keine Veränderung.

22. October. Patient in bequemer Rückenlage. Cyanose ist kaum mehr wahrnehmbar, auch die Dyspnoe geringer; der Kranke fühlt sich wohl. Temperatur 36·8° C. Puls 84, Spannung normal. Respiration 36. Patellarreflexe links fehlend, rechts mit Jendrassik's Verfahren hervorzurufen. Sputum von gleichem Aussehen und geringerer Menge. Um den Angulus scapulae rechts etwas höherer, leicht tympanitischer Percussions-Schall, in der hinteren Axillarlinie rechts deutlich kürzerer Schall. Beim Aufsetzen zuerst Knisterrasseln, dann nur Giemen. Inspiratorisches Knisterrasseln anhaltend hörbar. Im Laufe des Tages an den Lungen physikalisch keine Veränderung nachweisbar. Expectoration leichter, ziemlich reichlich, schleimig, ohne Blutbeimengung.

23. October. Reflexe normal, sonst keine Veränderung.

24. October. Keine Dämpfung, kein Knisterrasseln mehr nachzuweisen. — Über der ganzen Lunge zerstreut einzelne, trockene Rasselgeräusche. Links hinten um den Angulus scapulae einzelne feuchte, mittelblasige Rasselgeräusche.

25. October. Über den Lungen überall heller Schall, Grenzen, Verschieblichkeit normal. In den beiden Seitenpartien einzelne, feuchte Rasselgeräusche. Überall vesiculäres Athmen. Sputum spärlich, schleimig-eitrig. Herzgrenzen normal, Töne rein, 2. Pulmonalton lauter als der 2. Aorta-Ton.

26. October. Vollkommen subjectives Wohlbefinden, über beiden Lungen einzelne zerstreute Rasselgeräusche, geringer Hustenreiz, keine Expectoration. 2. Pulmonalton noch immer accentuiert. Links um den Angulus scapulae einzelne feuchte Rasselgeräusche.

27. October. Links, hinten unten um den Angulus scapulae an einer etwa handtellergroßen Stelle reichliches, feuchtes mittel- und kleinblasiges Rasseln,

über der anderen Lunge zerstreut einzelne trockene Rasselgeräusche. Keine Expectoration, keine Accentuierung des 2. Pulmonaltones.

28. October. Überall heller Lungenschall, zerstreut trockene und einzelne feuchte Rasselgeräusche, letztere besonders im Unterlappen. Vollkommenes Wohlbefinden, Husten gering, keine Expectoration.

29. October. Wohlbefinden. — Nirgends Rasseln, kein Husten. — Am 30. October verlässt Patient geheilt das Spital.

Ich lasse nun noch die Temperaturbeobachtungen in tabellarischer Übersicht folgen:

Krankheitstag	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr	1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	8 Uhr	10 Uhr	12 Uhr		
I.		37·8	37·9	37·6	37·6	37·9° C					
II.	37·5	37·5	38·1	37·4	38	38·1	38	37	38·1° C		
	8 Uhr	10 Uhr	12 Uhr	2 Uhr	4 Uhr	6 Uhr	8 Uhr	10 Uhr	12 Uhr	2 Uhr	4 Uhr
III.	38	36·5	36·8	37	37·1	37·5	37·7	37·9	37·8	37·6	37·5° C
IV.	36·8	37·1	36·8	37	37·1	37·2	37·1	37·1	37·1° C		
V.	36·7	36·6	36·7	36·6	36·6	36·6° C					

Vom 6.—12. Krankheitstage werden Temperatursteigerungen nicht mehr beobachtet, die Körpertemperatur ist stets subnormal und schwankt in täglichen zweimaligen Messungen (7 Uhr a. m. und 3 p. m.) nur zwischen 36·6—37° C.

Ich bemerke, dass sich die dann folgende Beschreibung auch an die Beobachtung von Müller[1]) anlehnt.

Es stehen übrigens mit den in diesem hier ausführlich mitgetheilten Krankheitsberichte beschriebenen Symptomen alle anderen einschlägigen Krankheitsbeobachtungen in Einklang. Nur in Starck's[2]) Publication stießen wir auf einige neue Symptome, nämlich Strangurie und Blutharnen (Siehe S. 329). Dabei bestand dann starke Schwellung des Gliedes. Die Glanis penis und das innere Vorhautblatt zeigten Geschwüre mit schmutziggelbem Belage. Der Kranke hatte enorme Schmerzen.

Bei der Einwirkung von Anilin tritt sowohl nach innerlicher Einnahme als in Dampfform als Initialsymptom häufig ein mehrere Stunden anhaltendes Coma ein. Die mitgetheilte Krankheitsbeobachtung ist wohl ein typischer Beleg dafür. Es fällt außerdem die blassgraue Färbung des Patienten auf, welche gepaart ist mit hochgradiger cyanotischer Verfärbung der Wangen, Lippen und Ohren; die Pupillen sind

[1]) Müller, Deutsche medicinische Wochenschrift 12, 27, 1887.

[2]) Starck, Therapeutische Monatshefte 6, 376, 1891.

erweitert. Es besteht Dyspnoe. Die Cremasterenreflexe sind erhalten. Der Tricepsreflex und die Patellarreflexe sind bisweilen gesteigert. Es ist sogar Fußclonus vorhanden, dagegen fehlt der Fußsohlenreflex, der Bauchreflex und der Cornealreflex. In unserem Falle fehlten die Sehnenreflexe. Die Pulsfrequenz ist gesteigert bis 150! Desgleichen die Respirationfrequenz auch in sehr bedeutendem Grade. Es treten Zeichen des Lungenoedems ein, und der Kranke scheint in einem Stadium zu sein, in welchem in jedem Momente das tödtliche Ende eintreten kann.

Dann tritt ruhiger Schlaf ein. Alle bedrohlichen Erscheinungen schwinden, und nach mehrstündigem Schlafe erwacht der Patient in wesentlich gebessertem Zustande. Klagen über Kopfschmerzen sind vorhanden. Er ist noch somnolent, doch die Cyanose und Dyspnoe sind wesentlich geringer geworden.

Im Gegensatze zur Nitrobenzolvergiftung wird mit dem einen Anfalle die Reihe der nervösen Symptome gewöhnlich abgeschlossen. Cyanose, Kopfschmerz pflegen noch einige Tage anzuhalten.

Im weiteren Verlaufe stellen sich in dieser Periode häufig acute Katarrhe der Bronchien ein, nicht selten auch lobuläre Pneumonien, welche aber rasch vorübergehen. Schwellung der Leber und Milz fehlt meist. Dagegen beobachtet man immer, wenn auch leichte, 38° C. gewöhnlich nicht übersteigende Temperaturerhöhungen. Von besonderen, jedoch nicht immer beobachteten Symptomen ist noch der Icterus [1]) zu erwähnen, welcher bei Fällen sich einzustellen scheint, in welchen die Reconvalescenz sehr lange dauert. Sehr bemerkenswert scheint mir dann die bereits erwähnte Beobachtung von Starck [1]), welcher in einem Falle Strangurie und Blutharnen, ferner der Fall von Dehio [2]), der Haemoglobinurie beobachtete. Aber auch heftige Diarrhoeen [Franck [3]) und Beyer [3])] können auftreten.

Die in Rede stehende Toxicose soll zur Methaemoglobinbildung im Blute führen, desgleichen nach Dehio [2]) zur Anaemie. Auch Erbrechen tritt im Verlaufe derselben wiederholt auf.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass bei Arbeitern in Anilinfabriken eine mit Anaemie, Hydrops und verschiedenen Hautausschlägen einhergehende Affection beobachtet wird, welche manche Autoren dem Anilin zuschreiben. Auch nervöse Störungen als clonische Zuckungen, Convulsionen und Coma, Herabsetzung des Sehvermögens [4]) werden als Symptome der chronischen Anilinvergiftung angesehen.

---

[1]) Starck, Therapeutische Monatshefte 6, 376, 1891.
[2]) Dehio, Berliner klinische Wochenschrift 25, 11, 1888.
[3]) Franck und Beyer, Münchener medicinische Wochenschrift 44, 57, 1897.
[4]) Knies l. c. S. 344.

Mir scheint es zweifelhaft, ob diese Symptome immer auf eine Anilintoxicose zu beziehen sind, da gewiss die Wirkung anderer Gifte, als Arsen etc., mit im Spiele ist.

3. Prognose.

Im ganzen macht es nach den vorliegenden Beobachtungen den Eindruck, als ob die Prognose noch günstiger zu stellen wäre, als bei der der Anilinvergiftung vielfach so ähnlichen Nitrobenzolvergiftung (Siehe S. 318).

In allen jenen Fällen, in denen nicht in den ersten Stunden nach der Vergiftung Coma sich einstellt, ist dieselbe sicher günstig zu stellen. Aber auch bei stundenlang anhaltendem Coma, ja sogar, wenn bereits Trachealrasseln eingetreten ist, ist eine Genesung nicht ausgeschlossen, und wir sehen gerade in diesen bedrohlichen Momenten häufig die Krankheit eine günstige Wendung nehmen. Nachkrankheiten scheint die Anilinvergiftung nicht hervorzurufen. Ihre Dauer ist eine lange. Es können 5—6 Wochen vergehen, auch in anscheinend leichten Fällen, bis der Kranke wieder seine volle Gesundheit erlangt.

4. Diagnose.

Die Anamnese, also der Nachweis, dass der Kranke mit Anilinöl zu thun hatte oder irgendwie mit Anilinöl in Berührung kam, wird in solchen Fällen sofort die Diagnose ermöglichen. Der Verlauf lässt nur schwanken, ob wir es mit einer Nitrobenzol- oder Anilinvergiftung zu thun haben, da in der That die Symptome der Nitrobenzolvergiftung denen der Anilinvergiftung in manchen Stücken gleichen. Was aber den Verlauf betrifft, so ist differential-diagnostisch hervorzuheben, dass bei der Nitrobenzolvergiftung wiederholte Anfälle von Bewusstlosigkeit sich einstellen, während es bei der Anilinvergiftung bei einem oder höchstens zwei derartigen Anfällen sein Bewenden hat. Ferner wird der so charakteristische Geruch nach Bittermandelöl bei der Anilinvergiftung stets fehlen. Schon diese Momente werden für jeden einzelnen Fall genügen, um durch die Untersuchung am Krankenbette die Diagnose zu praecisieren.

In allen Fällen aber muss versucht werden, durch den Nachweis von Anilin oder seiner Umsetzungsproducte zu einer ganz bestimmten, vollständig sicher stehenden Diagnose zu kommen.

Zu diesem Zwecke sind das Erbrochene, allenfalls die Spülflüssigkeit des Magens, besonders die ersten Portionen und vor allen Dingen der Harn zu verwenden.

Das Erbrochene, respective die Spülflüssigkeit wird mit etwas Schwefelsäure versetzt und am besten im Dampfstrome der Destillation unterworfen. Das Destillat wird mit Aether extrahiert, und nach dem Verdunsten des Aethers der bei Vorhandensein von Anilin ölige Rückstand folgenden Proben unterworfen:

1. Ein Fichtenholzspan wird in die zu prüfende Flüssigkeit, welche vorher mit Salzsäure versetzt wurde, getaucht; er färbt sich intensiv gelb.

2. Ein Tropfen des Öls wird in Wasser suspendiert, man fügt einige Tropfen verdünnter Chlorkalklösung oder eine sehr verdünnte Lösung von Schwefelammonium hinzu. Die Flüssigkeit nimmt allmählich eine rosenrothe Farbe an.

3. Folgende Probe leistet desgleichen gute Dienste: Man suspendiert etwas der öligen Flüssigkeit in Wasser, setzt wässerige Carbollösung und unterchlorigsaures Natron zu. Die Flüssigkeit wird dunkelblau und nimmt auf Zusatz von Salzsäure eine rothe Farbe an[1]).

4. Auch die Isocyanphenylprobe lässt sich verwerten (Siehe S. 89).

Genau in der gleichen Weise kann man das Anilin im Harne nachweisen, zum Theil jedoch geht das Anilin als Paraamidophenolschwefelsäure in den Harn über, und ein solcher Harn wird die Paraamidophenolreaction zeigen, welche man in folgender Weise ausführt: Man kocht den Harn mit einem Viertel seines Volumens concentrierter Salzsäure und fügt nach dem Erkalten der Probe einige Tropfen Chromsäurelösung hinzu. Die Probe wird bei Anwesenheit von Paraamidophenol roth und nimmt auf Zusatz von Ammoniak eine blaue Färbung an.

Es darf übrigens nicht verschwiegen werden, dass zahlreiche Anilinderivate die genannte Paraamidophenolreaction zeigen. Von den Körpern, mit welchen wir uns hier zu beschäftigen haben, nenne ich das Antifebrin (Acetanilid Siehe S. 332), Phenacetin (Acetphenetidin siehe S. 335) und Laktophenin, (Laktylphenetidin siehe S. 336).

5. Therapie.

In Anilinfabriken und Räumen, in denen Anilindämpfe sich entwickeln, ist für eine energische Lüftung zu sorgen, um damit dem Entstehen solcher Vergiftungen möglichst vorzubeugen. Es ist weiter dafür zu sorgen, dass die Arbeiter ihre mit Anilin befleckten Kleider reinigen, und vor allem außer der Arbeitszeit solche mit Anilin verunreinigte Kleider **nicht** benützen. Ereignet sich dann wirklich ein solcher Unfall, so muss der Verunglückte aus der anilinhältigen Atmo-

[1]) Vergleiche v. Jaksch, Klinische Diagnostik l. c. S. 222.

sphäre herausgebracht werden. Auch muss man dafür Sorge tragen, dass er sofort auch der anilinhältigen Kleider sich entledigt, weil dadurch die Vergiftungssymptome sonst sehr wesentlich gesteigert werden.

Die Therapie ist sonst genau so zu leiten, wie bei der Nitrobenzolvergiftung; der Nutzen des von Müller empfohlenen schwefelsauren Natrons scheint mir jedoch recht problematisch. Im übrigen verweisen wir bezüglich der Therapie auf das bei Besprechung der Therapie der Nitrobenzolvergiftung Gesagte (Siehe S. 322).

6. Anatomischer Befund.

Er ist ganz ähnlich dem der Nitrobenzolvergiftung. Es fehlt jedoch der Geruch nach Bittermandelöl.

5. Vergiftung mit Acetanilid (Antifebrin)[1].

1. Aetiologie.

Seit Hepp und Cahn gefunden haben, dass das Acetanilid ein brauchbares Antipyreticum ist, haben sich bei der ausgedehnten therapeutischen Verwendung des Acetanilides zu medicamentösen Zwecken zahlreiche schwere Vergiftungsfälle ereignet. Es kann aber nicht unerwähnt bleiben, dass auch Fälle bekannt geworden sind, in welchen Antifebrin in selbstmörderischer Absicht genommen wurde. Die letale Dosis ist nicht sicher bekannt.

Schon nach 0·1 *g* sind bei graviden Frauen schwere Vergiftungssymptome eingetreten [Sembritzki[2]) Alisch[3])], und andererseits wurden bis 30 *g* [Hartge[4])] genommen, ohne dass das tödtliche Ende eintrat.

2. Pathologie.

Das wesentlichste Symptom ist eine hochgradige Cyanose, ja in einem leichten Vergiftungsfalle ist diese das einzige Symptom, welches wir überhaupt sehen, und der Kranke kann sich sonst eines vollständigen Wohlbefindens erfreuen. Ich selbst habe wiederholt derartige Vergiftungsfälle gesehen, bei welchen nur dieses Symptom vorhanden war. In schweren Fällen sehen wir nebst der Cyanose Bewusstlosigkeit eintreten. Dieselbe hält stundenlang an; erwacht der Kranke aus derselben, so ist er ungemein unruhig. Er klagt über Übelbefinden. Erbrechen, sehr bedeutende Dyspnoe und Opressionsgefühl auf der

[1]) Lewin l. c. S. 221.
[2]) Sembritzki, Therapeutische Monatshefte 3, 268, 1889.
[3]) Alisch, Therapeutische Monatshefte 3, 340, 1889.
[4]) Hartge, Therapeutische Monatshefte 4, 316 (Referat), 1890.

Brust tritt auf. Die Pulsfrequenz ist gesteigert, der Puls dabei unregelmäßig. Im weiteren Verlaufe stellen sich dann unter Ansteigen der Pulsfrequenz häufig mit heftigen Schweißen einhergehende Collapszustände ein, bis endlich in den meisten Fällen doch Genesung eintritt. Aber auch Fieber, ferner Exantheme aller Art und eine ganze Reihe schwerer nervöser Symptome, als Delirien, tetanische Krämpfe, Diplopie, Mydriasis hat man im Verlaufe dieser Toxicose beobachtet.

Der Harn zeigt auch nach größeren Dosen dieses Mittels keine wesentlichen Veränderungen. Die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäuren ist vermehrt. Das Antifebrin wird zum Theile als Paraamidophenolschwefelsäure mit dem Harne ausgeschieden [Müller][1]). Nachkrankheiten treten nach dieser Vergiftung nicht auf, dagegen kann der fortgesetzte Gebrauch von Antifebrin zu einer chronischen Vergiftung führen. Dieselbe geht mit Cyanose, Dyspnoe, Anaemie und Abmagerung einher.

3. Prognose.

Dieselbe ist günstiger als bei der Nitrobenzol- und Anilinvergiftung. Trotz der Schwere der bisweilen auftretenden Symptome tritt meist Genesung ein.

4. Diagnose.

Sie ist in allen jenen Fällen sehr leicht zu stellen, wenn die positive Angabe vorliegt, dass Antifebrin genommen wurde, und uns allenfalls das Corpus delicti vorliegt. Im anderen Falle können Verwechslungen mit einer Nitrobenzol-, Anilin-, Phenacetintoxicose (Siehe S. 318, 324, 335) leicht vorkommen, umso mehr, als auch im Falle der Anilin- als Phenacetinvergiftung ebenfalls Paraamidophenolschwefelsäure (Siehe S. 331) sich im Harne vorfinden wird. Das klinische Bild, insbesondere die Cyanose erinnert sehr an die genannten Vergiftungen. Der leichtere, gutartigere Verlauf wird dann schließlich nebst den anamnestischen Daten wohl die Diagnose ergeben.

In solchen zweifelhaften Fällen muss jedoch mittelst chemischer Methoden das Acetanilid nachgewiesen werden. Zum Nachweise im Harne empfiehlt Yvon[2]) den Harn mit Chloroform auszuschütteln und den nach Verdunsten des Chloroform erhaltenen Rückstand mit wenig salpetersaurem Quecksilberoxydul zu erhitzen. Die Probe nimmt bei Anwesenheit von Antifebrin eine intensiv grüne Farbe an. Im Aetherextract des Harnes und des Erbrochenen kann man Antifebrin auch durch die auf S. 89 und S. 331 bereits erwähnte Isocyanphenylprobe nachweisen. Man geht, um Anilin mit derselben nachzuweisen, folgendermaßen vor.

[1]) Müller, Deutsche medicinische Wochenschrift 12, 27, 1887.
[2]) Yvon, Therapeutische Monatshefte 1, 80 (Referat), 1884.

Man versetzt die aut Antifebrin zu prüfende Flüssigkeit mit einigen Tropfen Kalilauge und Chloroform, schüttelt das Flüssigkeitsgemenge gut durch und erwärmt. Beim Erkalten tritt der charakteristische unangenehme Geruch nach Isocyanphenyl auf [Flückiger[1])]. Müller[2]) empfiehlt die Paraamidophenolprobe zu verwenden. Dieselbe ist jedoch vieldeutig (Siehe S. 331), was jedoch auch von der Isocyanphenylprobe gilt.

5. Therapie.

Dieselbe muss vor allem darin activ sein, dass möglichst rasch der Magen durch Ausspülung entleert, und somit das allenfalls noch in ihm vorhandene Antifebrin aus dem Körper entfernt wird.

Die Ausspülung des Magens ist in allen, auch den leichtesten Fällen indiciert, und ich rathe sie nie zu unterlassen; weiter gebe man Abführmittel, vor allem salinische (Glaubersalz etc.). Gegen die Herzschwäche empfehle ich subcutane Strychnininjectionen, Digitalis und Herztonica überhaupt. Injectionen von Oleum camphoratum sind weniger zu empfehlen.

In sehr schweren Fällen, bei welchen Cyanose und Dyspnoe in den Vordergrund treten, soll man den Aderlass mit nachfolgender Kochsalzinfusion in Anwendung bringen[3]).

6. Anatomischer Befund.

Darüber liegen keine verlässlichen Daten vor, er dürfte der Anilinvergiftung ähnlich sein.

6. Vergiftung mit Benzanilid.

Auch dieses Mittel führt zu einer Reihe übler Nebenwirkungen, als zu Exanthemen [Kahn[4])] etc. Es dürfte auch Cyanose und Collaps hervorrufen und sich in seinen Wirkungen wohl dem Exalgin (Siehe S. 335) anschließen. Es liegen nur wenige Beobachtungen vor. Ähnlich dürfte wohl auch das Formanilid [Tauszk[5])] wirken.

Das Parabromacetanilid (Antisepsin Asepsin) ruft schon in Dosen von 0·3 *g* Cyanose, Krämpfe, Schwindel, Diplopie und Collaps hervor [Cantani[6])].

---

[1]) Flückiger, Zeitschrift für analytische Chemie 28, 104 (Referat), 1888.

[2]) Müller l. c. S. 328.

[3]) Casuistik dieser Vergiftung siehe: Quast, Therapeutische Monatshefte 1, 363, 1887; Mayer ibidem 2, 258, 1888; Brieger ibidem 3, 384, 1889; Chakanow ibidem 4, 44, 1890; Maréchaux ibidem 4, 139, 1890; Vierhuff ibidem 4, 271, 1890; Dismey ibidem 10, 630 (Referat), 1896.

[4]) Kahn, Therapeutische Monatshefte 3, 27, 1889.

[5]) Tauszk, Therapeutische Monatshefte 8, 238, 1894.

[6]) Cantani, Real-Encyklopädie 3. Auflage 1, 701, 1894.

Das Antisepsin ist nicht zu verwechseln mit der Aseptinsäure, einem Körper von inconstanter Zusammensetzung, welcher eine zeitlang auch als Antisepticum Verwendung fand.

7. Vergiftung mit Methylacetanilid (Exalgin).

Der Körper wurde von Dujardin-Beaumetz[1]) und Bardet[1]) zuerst verwendet. Als Antipyreticum hat es sich nicht bewährt. Es führt zu Schwindel und Convulsionen, Trunkenheitsgefühl, auch Cyanose, Ohrensausen, Erbrechen und Verdunkelung des Gesichtes, ferner Dermatosen (Erythemen), Dyspnoe, hochgradigen Erregungssymptomen [Buisson[2]), Rabow[3])], ja auch Icterus [Löwenthal[4])] wurde in Fällen, in denen es als beruhigendes Mittel Verwendung fand, beobachtet.

Gilray[5]) beschrieb einen Fall, in dem ungefähr 1 *g* dieses Mittels heftige Convulsionen, schweren Bewusstseinsverlust und Collaps herbeiführte. Es steht an Gefährlichkeit den anderen hier aufgezählten Mitteln nicht nach. Bezüglich der Therapie gilt das für die Acetanilidvergiftung (Siehe S. 332) Gesagte.

In ähnlicher Weise dürfte auch das Benzacetin (Phenacetincarbonsäure) [Reiss[6])] wirken.

8. Vergiftung mit Phenacetin.

Das Phenacetin (Acetphenetidin) kann, obgleich es als Antipyreticum und Sedativum viel gebraucht wird, auch zu Vergiftungen Veranlassung geben. Einen solchen Fall beschreibt Eisenhardt[7]). Auch Krämpfe scheint dieses Mittel bei dazu disponierten Individuen [Illoway[8])] hervorzurufen. Als weitere Symptome, welche beobachtet wurden, sind zu erwähnen Schwindel, Gähnen, Schlafsucht und Tremores.

Über einen Fall von tödtlicher Phenacetinvergiftung berichtet Krönig[9]). Derselbe gieng mit Fieber, hochgradiger Cyanose und Methaemoglobinaemie und blutigem Harne einher. Die Autopsie ergab außer dem Bilde der Sepsis allgemeine Haematolyse und Methaemoglobinaemie.

---

[1]) Dujardin-Beaumetz und Bardet, Therapeutische Monatshefte 3, 171 (Referat), 1889.
[2]) Buisson, Therapeutische Monatshefte 5, 363 (Referat), 1891.
[3]) Rabow, Therapeutische Monatshefte 4, 241, 1890.
[4]) Löwenthal, Berliner klinische Wochenschrift 29, 95, 1892.
[5]) Gilray, British Medical Journal 1, 384, 1892.
[6]) Reiss, Therapeutische Monatshefte 10, 319, 1891.
[7]) Eisenhardt, Therapeutische Monatshefte 7, 252, 1893.
[8]) Illoway, Therapeutische Monatshefte 7, 619 (Referat), 1893.
[9]) Krönig, Berliner klinische Wochenschrift 32, 998, 1895.

Einen noch gefährlicheren Körper stellt, wie Braatz[1]) und Hauck[1]) zeigten, das p-Phenetidin dar. Es ruft schon in kleinen Dosen genommen Nephritis hervor. Zum Theile finden wohl die beschriebenen Phenacetinvergiftungen darin ihre Erklärung, dass mit p-Phenetidin verunreinigtes Phenacetin Verwendung fand.

9. Vergiftung mit Methacetin.

Auch dieser Körper, der acetylierte Methylaether des Paraamidophenols, die Acetylverbindung des Anisidins, entfaltet giftige Wirkungen. Als Antipyreticum fand er vielfache Verwendung [Mahnert[2])]. Das Metacetin führt zu heftigen Schweißen [Seidler[3])], ja auch zu Cyanose und Collaps. Er wirkt jedenfalls viel unangenehmer als das Phenacetin. Das zeigen auch Beobachtungen von Pescarolo[4]), Kapper[5]) und Anderen[6]).

10. Vergiftung mit Phenocollsalzen.

Phenocoll ist ein Phenacetin, in welchem ein Wasserstoffatom der Acetylgruppe durch den Ammoniakrest ersetzt wurde [Hertel[7])]. Man verwendet salzsaures, kohlensaures, essigsaures und salicylsaures Phenocoll.

Dasselbe ruft desgleichen eine Reihe unangenehmer Nebenerscheinungen als Frösteln, Cyanose, Dyspnoe und Collaps hervor [Herzog[8]), Balzer[9])]. Auch zu Erbrechen [Bum[10])] kann es führen. Tripold[11]) hat schwere, mit hochgradiger Cyanose einhergehende Collapse bei Verwendung des salzsauren Phenocolls bei Kindern gesehen.

11. Vergiftung mit Laktophenin.

Das Laktophenin ist der Laktyl-Paraamidophenyl-Aethylaether. Der Körper ist ein sehr brauchbares Antipyreticum und hat außerdem die Eigenschaft, im hohen Grade beruhigend zu wirken [Riedl[12])]. Doch zieht seine Anwendung auch eine Reihe von unerwünschten Nebenwirkungen nach sich.

---

[1]) Braatz und Hauck, Therapeutische Monatshefte 5, 264, 1891.
[2]) Mahnert, Deutsche medicinische Wochenschrift (Sonderabdruck), 1888.
[3]) Seidler, Berliner klinische Wochenschrift 27, 336, Nr. 15, 1890.
[4]) Pescarolo, Therapeutische Monatshefte 5, 257 (Referat), 1891.
[5]) Kapper, Wiener medicinische Wochenschrift 41, 646, Nr. 15, 1891.
[6]) Vergleiche E. Falk, Therapeutische Monatshefte 4, 314, 1890.
[7]) Hertel, Deutsche medicinische Wochenschrift 17, 521, 15, 1891.
[8]) Herzog, Deutsche medicinische Wochenschrift 17, 949, 1891.
[9]) Balzer, Therapeutische Monatshefte 6, 2901, 1892.
[10]) Bum, Wiener medicinische Presse 33, 794, 842, 889, 1892.
[11]) Tripold, Wiener medicinische Presse 33, 1742, 1787, 1892.
[12]) Riedl, Zeitschrift für Heilkunde 16, 55, 1895.

Als besonders bemerkenswert ist das häufige Auftreten von Icterus [H. Strauss[1]), Kölbl[2])] zu bezeichnen, welcher allerdings, ohne sonstige wesentliche Störungen zu machen, günstig verläuft.

12. Vergiftung mit Malakin.

Das Malakin ist Salicyl-*p*-Phenetidin [Jaquet[3])]. Es ist, wie ich auch nach eigenen Erfahrungen bestätigen kann, ein recht harmloser Körper. Aber in hohen Dosen gereicht, ruft er außer Schweißen auch Erbrechen, leichte Collapserscheinungen, ja Cyanose — wie alle anderen hier genannten Körper — hervor und schließt sich somit in seinen Giftwirkungen dieser Gruppe an, wenngleich seine toxicotischen Wirkungen recht gering sind.

13. Vergiftung mit Diamidobenzol (Diphenin) und seinen Salzen[4]).

Die freie Base hat keine Bedeutung. Dagegen ruft das salzsaure Diphenin (Chrysoidin) bei den damit beschäftigten Individuen lästige Dermatitiden und Ekzeme hervor. Auch durch Tragen von mit Chrysoidin gefärbten Handschuhen können solche Vergiftungen sich ereignen. Dasselbe gilt auch von dem salzsauren Triamidobenzol, dem Bismarckbraun.

Ebenso wirkt das Echtgelb (amidoazobenzolmono- und disulfonsaures Natron) und Echtblau (indulinsulfonsaures Natron), Wasserblau (Alkalisalz der Triphenylrosanilin-Trisulfosäure), Spritblau (Triphenilrosanilin-Sulfat-Chlorhydrat und Acetat), Fuchsin (Rosanilinchlorhydrat) und Säuregelb (Dinitro-α-naphtolsulfonsaures Natrium und Kalium) und das Malachitgrün (Chlorzinkdoppelsalz des Tetramethyldiamidotriphenylcarbinols). Nach Blaschko[5]) werden die bei Arbeitern in Anilinfabriken beobachteten Ekzeme zum Theil durch die übermäßige Einwirkung von Soda und Chlorkalk auf die Haut zu Reinigungszwecken hervorgerufen. Außerdem aber kommen bei solchen Arbeitern Hautaffectionen, welche den Anilinfarben zur Last gelegt werden müssen, vor. Nicht alle Arbeiter erkranken, sondern nur eine gewisse Anzahl derselben. Es sind dies Individuen, welche gegen Anilinfarbstoffe eine Idiosynkrasie besitzen. Die Hautaffection ist ein Erythem, welches zu enormem Oedem des Gesichtes, der Hände, des Scrotums und Penis führen kann.

---

[1]) Strauss, Therapeutische Monatshefte 9, 468, 1895.
[2]) Kölbl, Wiener medicinische Presse 35, 1591, 1895.
[3]) Jaquet, Therapeutische Monatshefte 7, 504, 1893.
[4]) Siehe Lewin l. c. S. 230.
[5]) Blaschko, Deutsche medicinische Wochenschrift 17, 1241, 1265, 1891.

Bei bösartigem Verlaufe kann es sich blitzschnell über die ganze Epidermis verbreiten und zur Blasenbildung in der Haut (bullöse Dermatitis) führen. Speciell nach Arbeiten mit Chrysoidin und Malachitgrün hat Blaschko[1]) solche schwere Symptome beschrieben. Die Prognose ist günstig. Die Therapie muss in solchen Fällen möglichst in der Prophylaxe liegen. Die acuten Erytheme erfordern absolute Bettruhe, Einpudern der afficierten Stellen und Kühlsalben. In ähnlicher Weise kann auch das auf S. 218 erwähnte reine Methylviolett (Pyoktaninum coeruleum) wirken.

Es bleibt übrigens unentschieden, inwieweit diese Farben und inwieweit andere Gifte, welche bei der Fabrication Verwendung finden, als Blei, Arsen, Cadmium, bei diesen Wirkungen in Betracht kommen.

Wir erwähnen an dieser Stelle auch die Salze des Paraphenylendiamins, welche als Haarfärbemittel gebraucht werden und in dem Haarfärbemittel „Juvenia" und „Nuss-Extract" enthalten und ungemein giftige Körper sind. Puppe[2]) beschreibt einen Fall, in welchem der äußerliche Gebrauch einen Ausschlag am Kopfe und Halse und Oedeme im Gesichte hervorrief. Aus den Angaben des Autors ergibt sich, dass dieser Körper auch von der Haut resorbiert werden kann und bei Thieren zu Diarrhoeen, Erbrechen, Nierenblutungen und Krämpfen führt.

Auch des Methylenblaus, eines Derivates des Thiodiphenylamins, welches als Heilmittel z. B. bei der Malaria vielfach Verwendung in der inneren Medicin findet, muss hier gedacht werden. Seine Verwendung führt zu Diarrhoeen, Muskelzucken, Schwindel und Delirien. Es ist durchaus kein indifferenter Körper, und bei seiner Verwendung ist die größte Vorsicht am Platze.

Einer besonderen Erwähnung scheint noch das Safranin (Gemenge von Phenosafranin und Tolusafranin) wert zu sein. Aus Beobachtungen, welche von Weyl[3]) stammen, scheint hervorzugehen, dass auch dieser Körper intensive Giftwirkungen entfalten kann.

14. *Vergiftung mit Phenylhydrazin.*

Sowohl die freie Base, als das als Reagens viel gebrauchte salzsaure und essigsaure Phenylhydrazin üben eine intensive Wirkung auf die Haut aus, durch die es zu mit Bläschenbildung einhergehenden, heftigen, juckenden Entzündungen kommt. Die Hautveränderungen sind

---

[1]) Blaschko, l. c. siehe S. 337.

[2]) Puppe, Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, 3. Folge, 12, 116 (Supplement) 1896.

[3]) Weyl, Zeitschrift für Hygiene 7, 37, 1889.

der Cheiropompholyx genannten Hautaffection ungemein ähnlich. Die Affection setzt acut mit heftigem Brennen, Schmerzen und Röthung der Haut ein [1]) und läuft in wenigen Tagen günstig ab. Wiederholtes Überstehen dieser Dermatose führt dann zu einem chronisch werdenden Processe. Bei den ersten Anfällen gelingt es stets durch Eintauchen der Hände in reinen Aethylaether die Affection zu coupieren.

Lewin beobachtete das Auftreten von Methaemoglobin im Harne, Diarrhoeen und allgemeines Krankheitsgefühl [2]). Die Wirkung der Substanz auf den Organismus ist in allen Stücken ungemein ähnlich den auf Seite 296 erwähnten Hydrazinen.

15. Vergiftung mit Acetylphenylhydrazin (Pyrodin) [3]) [4]).

Dieser Körper, welcher nur wenige Monate als Antipyreticum in der Medicin Verwendung fand, wirkt in Dosen von 0·5—1 *g* ungemein deletär auf den menschlichen Organismus ein. Er führt zu einer Reihe sehr schwerer Erscheinungen, als Icterus, Haemoglobinaemie, Haemoglobinurie, Haematurie, Epistaxis, Hautblutungen und heftigen Schweißen, [Zerner [5]), E. Falck [6]), Pescarolo [7])]. Es treten dann schwere anaemische Symptome auf als Herzklopfen, Geräusche am Herzen, blasses Aussehen. Die Kräfte verfallen rapid, und es unterliegt keinem Zweifel, dass infolge dieser Therapie Individuen zu Grunde gegangen sind.

16. Vergiftung mit Phenylhydrazin-Laevulinsäure (Antithermin).

In der genau gleichen deletären Weise wirkt auch der hier abzuhandelnde Körper und hat auch er deshalb seinen Platz in unserem Arzneischatze verloren. Schon in Dosen von $^1/_2$ *g* ruft er sehr bedrohliche Nebenerscheinungen, als Kopfschmerz, Übelkeit und Benommenheit des Sensoriums hervor [Drobner [8])].

17. Vergiftung mit Phenylhydroxylamin.

Schon an einem anderen Orte haben wir darauf hingewiesen (Siehe S. 297), welch' ein gefährlicher Körper das Hydroxylamin ist. Eine

---

[1]) v. Jaksch, Zeitschrift für klinische Medicin 11, 25, 1886.
[2]) Lewin l. c. S. 224.
[3]) Siehe Kobert l. c. S. 85; Lewin l. c. S. 224.
[4]) Liebreich, Therapeutische Monatshefte 2, 557, 1888, 3, 23, 1889.
[5]) Zerner, Therapeutische Monatshefte 3, 333 (Referat), 1889.
[6]) E. Falck, Therapeutische Monatshefte 4, 369, 1890, daselbst erschöpfende Literaturangaben.
[7]) Pescarolo, Therapeutische Monatshefte 5, 257 (Referat), 1891.
[8]) Drobner, Therapeutische Monatshefte 7, 258 (Referat), 1893.

Beobachtung von Hirsch[1]) und Edel[1]) zeigt, dass das Phenylhydroxylamin ihm an Gefährlichkeit nicht nachsteht. Ein Student hatte das Unglück, 300 *g* dieser in Lösung befindlichen Substanz auf seinen Unterleib und Oberschenkel zu verschütten. Es trat nach Resorption durch die intacte Haut Cyanose, mehrstündiges Coma, Methaemoglobinaemie und schwerster Herzcollaps auf. Durch Venaesection mit nachfolgender Kochsalzinfusion wurde Heilung erzielt.

18. Vergiftung mit Euphorin.

Das Euphorin ist Phenylurethan [Sansoni[2])]. Nach Adler[3]) soll es nur geringe Nebenwirkungen, als gesteigerte Diurese und erhöhtes Wärmegefühl hervorrufen; im selben Sinne berichtet Köster[4]). Es ist im ganzen ein harmloses Mittel. In sehr hohen Dosen gereicht dürfte es in ähnlicher Weise wirken wie Carbol (Siehe S. 341) und Urethan (Siehe S. 310). Mit Antipyrin darf es nicht gereicht werden, da sich dann unbrauchbare Zersetzungsproducte bilden.

Nicht zu verwechseln mit Euphorin ist das Europhen eine organische Jodverbindung (Cresoljodid), welche als Antisepticum Verwendung findet.

19. Vergiftung mit Agathin.

Das Agathin ist ein Condensationsproduct von Salicylaldehyd und asymmetrischem Methylphenylhydrazin [Roos[5])]. Es führt zu einer Reihe von Vergiftungssymptomen, als Schlaflosigkeit, Erbrechen, Durst, Diarrhoeen [Ilberg[6])], Schweiß [Aujesky[7])].

20. Vergiftung mit Carbol (Hydroxylbenzol, Phenol, Carbolsäure).

Aus der Unzahl der Körper der aromatischen Reihe, welche in unserem Arzneischatz Aufnahme fanden, ist das Phenol als derjenige Körper hervorzuheben, welcher die weiteste Verbreitung in der praktischen Medicin gewann, und damit war auch seine toxicotische Dignität gegeben.

Zunächst für unschädlich gehalten, hat sich bald nach Lister's bahnbrechenden Beobachtungen ergeben, dass, so segensreich seine Wir-

---

[1]) Hirsch und Edel, Berliner klinische Wochenschrift 32, 891, 915, 1895.
[2]) Sansoni, Therapeutische Monatshefte 4, 452, 1890.
[3]) Adler, Wiener medicinische Wochenschrift 41, 729, 1891.
[4]) Köster, Therapeutische Monatshefte 6, 397, 1892.
[5]) Roos, Therapeutische Monatshefte 7, 27 (Referat), 1893.
[6]) Ilberg, Deutsche medicinische Wochenschrift 19, 118, 1895.
[7]) Aujesky, Therapeutische Monatshefte 9, 100 (Referat), 1894.

kungen auch sind, es ebenso verderblich dem menschlichen Organismus werden kann.

Gewiss nur ein kleiner Bruchtheil der Unglücksfälle, welche durch Carbol verursacht wurden, gelangten in die Öffentlichkeit, gewiss ist fernerhin, dass zahlreiche Ärzte, welche ihr Beruf zwang, sich des Carbols zu bedienen, theils an acuter, theils an chronischer Carbolvergiftung zu Grunde giengen.

Insbesondere steht es sicher, dass die durch die Carbolvergiftung hervorgerufene Nierenentzündung viele Ärzte hinweggerafft hat. Vor allen war das Arbeiten mit dem nun wieder in Vergessenheit gerathenen Carbolspray für den Operateur und den Kranken gefahrbringend. In den letzten Jahren hat die Erkenntnis der Gefahren des Carbolgebrauches bei Ärzten und Laien immer weiter um sich gegriffen und festen Fuß gefasst. Man lernte den Gefahren vorbeugen. So sind denn die Carbolvergiftungen heutzutage sehr selten geworden und haben schon mehr ein historisches als actuelles Interesse.

A. Acute Carbolintoxication[1]).

1. Aetiologie.

Bei der Carboltoxicose handelt es sich meist um Medicinalvergiftungen. Allerdings hat die allgemein verbreitete Kenntnis der toxicotischen Wirkungen des Carbols dazu geführt, dass es sowohl zu mörderischen als selbstmörderischen Zwecken vielfache Verwendung fand. Die Zahl der Morde und Selbstmorde, welche mit Carbol ausgeführt wurden, stehen jedoch hinter der Zahl der Medicinalvergiftungen weit zurück. Besonders groß an Zahl sind die Vergiftungsfälle, welche durch Ausspülen der Körperhöhlen mit Phenollösungen veranlasst werden. Die letale Dosis beträgt bei Einfuhr in die Körperhöhlen 1—2 *g*, bei Einführung per os 10—15 *g*, wobei nicht verschwiegen werden soll, dass auch nach Einfuhr von 30 *g* Acidum carbolicum liquefactum per os [Geill[2])] noch Genesung eintrat. Andererseits genügte, wie eine Beobachtung von Baader[3]) zeigt, auch ein einmaliges Einreiben mit Carbolspiritus, um bei einem kräftigen Manne den Tod herbeizuführen. Durch 1·5 *g* [de Vries[4])] per os eingeführt, wurde desgleichen das letale Ende bedingt.

---

[1]) Schuchardt l. c. S. 122; Boehm l. c. S. 224; Kobert l. c. S. 224; Lewin l. c. S. 208.

[2]) Geill, Prager medicinische Wochenschrift 13, 411 (Referat), 1888.

[3]) Baader bei Jenni-Temme, Therapeutische Monatshefte 1, 461 (Referat), 1887.

[4]) de Vries, Therapeutische Monatshefte 4, 644 (Referat), 1890.

2. Pathologie.

Je nach der Concentration der verwendeten Lösungen treten an der Haut und den Schleimhäuten Schorfbildungen auf. Die getroffenen Stellen werden unempfindlich. Paraesthesien verschiedenster Art stellen sich ein. Ja, es kann sogar zu Nekrosen kommen, oder auch zu ganz acut einsetzenden Ekzemen, welche die Tendenz zeigen, sich über den ganzen Körper zu verbreiten und dann ein höchst lästiges, lange dauerndes und nicht ungefährliches Leiden darstellen.

Bereits eine mehrstündige Einwirkung einer 2% Carbolsäure vermag trockene Gangraen ganzer Fingerglieder hervorzurufen [Leusser[1])], ohne dass es zu Aetzschorfen, wie bei der Verwendung von concentrierten Lösungen kommt. Auch Warfield[2]) theilt eine Beobachtung mit, wo allerdings nach Verwendung einer 50% Carbolsäure ausgebreitete Gangraen sich einstellte.

In leichten Fällen von Carbolintoxication stellt sich bloß etwas Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen ein. Die Kranken delirieren leicht. Das Gesicht ist blass. Die Athmung ist unregelmäßig. Der Puls ist klein. Schon nach wenigen Stunden, längstens Tagen sind alle diese Erscheinungen vorbei. Derartige leichte Krankheitssymptome können sowohl durch Carbol in Dampfform, Carboleinreibungen auf die Haut als auch durch die innerliche Einnahme von Carbol hervorgerufen werden. Der Harn zeigt immer die Farbe, wie bei einer schweren Carbolvergiftung (Siehe S. 343).

Die Symptome der schweren, acuten Carbolvergiftung bestehen in dem Auftreten von Collaps, welcher in wenigen Stunden zum Tode führt. Solche ganz rapid verlaufende Fälle sieht man insbesondere — wir haben es bereits erwähnt — bei Einfuhr von Carbol in die Körperhöhlen. In weniger rapid verlaufenden, aber schweren Fällen zeigt sich zunächst eine große Unruhe. Die Kranken verfallen. Ihr Gesicht wird meist auch etwas cyanotisch gefärbt. Kalte Schweiße treten auf. Die Pulsfrequenz steigt rapid. Die Stimme wird heiser. Auch Erbrechen tritt sehr häufig auf. Die Kranken verbreiten einen intensiven Geruch nach Carbol.

Von besonderen Symptomen ist noch zu erwähnen, dass häufig Temperatursteigerungen auftreten [Czygan[3])], welche wohl mit der Carbolvergiftung als solcher im Zusammenhange stehen, und denen subnormale Temperaturen (Collapstemperaturen) folgen. Von nervösen Symptomen haben wir noch zu nennen: Krämpfe, Mydriasis und au-

[1] Leusser, Münchner medicinische Wochenschrift 43, 395, 1896.
[2] Warfield, Therapeutische Monatshefte 4, 364 (Referat), 1890.
[3] Czygan, Therapeutische Monatshefte 5, 525, 1891.

gebreitete, auch die Cornea betreffende Anaesthesie. Das Blut zeigt, mikroskopisch untersucht, keine Veränderung. In schweren Fällen scheint es jedoch zur Bildung von Methaemoglobin im Blute zu kommen. Auch kann, wie eine Beobachtung von Krukenberg[1]) zeigt, Haemoglobinaemie eintreten. Desgleichen sind Fälle beschrieben worden, die mit Icterus einhergiengen. Ich lasse es aber dahingestellt, ob z. B. Landau's[2]) Beobachtung hierher gehört.

Sehr bemerkenswert sind dann die Veränderungen, welche der Harn zeigt. Die Sulfatschwefelsäure schwindet vollständig aus dem Harne, die Farbe des Urins ist dunkel und die Dunkelfärbung nimmt an der Luft noch zu. Immer, außer in den leichtesten Fällen, findet man Eiweiß, Blut, ferner Cylinder verschiedener Art, also die Zeichen intensiver Nierenreizung. Auch Anurie und Dysurie können eintreten. Freies Carbol findet sich im Harne nie, wohl aber in den Faeces, welche dann, ebenso wie die Exspirationsluft und der Schweiß der Kranken, einen intensiven Carbolgeruch zeigen können.

3. Prognose.

Dieselbe hängt im wesentlichen davon ab, in welcher Zeit nach der Vergiftung dem Kranken zweckentsprechende Hilfe zutheil wird. Je rascher und energischer dieselbe ausgeübt wird, desto günstiger die Prognose, und auch anscheinend verzweifelte Fälle können dann, wie ein sehr instructiver, von Model[3]) mitgetheilter Fall lehrt, der Heilung zugeführt werden. Dass sie schließlich von der Menge des eingeführten Giftes abhängt, ist richtig, andererseits ist nicht zu vergessen, dass es vielleicht kein Gift gibt, bei welchem die Individualität eine solche Rolle spielt, wie bei der Carbolvergiftung.

0·1 *g* Carbol hat den Tod herbeigeführt, ja, das bloße Einreiben mit Carbolspiritus, und nach 30 *g* sah man noch Genesung eintreten (Siehe S. 341)!

Mit dem Ablaufe der oben geschilderten acuten Erscheinungen tritt gewöhnlich Heilung ein. Es ist aber nicht zu vergessen, dass an die Symptome einer acuten Carbolvergiftung auch die des Carbolsiechthums sich anschließen können, und in nicht wenigen Fällen entwickelt sich in Folge der acuten Carbolvergiftung eine chronische Nephritis, welche den Kranken in hohem Grade gefährdet und schließlich den Tod herbeiführt. Es ist mit dieser Möglichkeit bei der Stellung der Prognose stets zu rechnen.

---

[1]) Krukenberg, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie 21, 167, 1891.
[2]) Landau, Deutsche medicinische Wochenschrift 17, 753, 1891.
[3]) Model, Therapeutische Monatshefte 3, 482, 1889.

4. Diagnose.

In allen Fällen wird der intensive Carbolgeruch des Athems, falls Erbrechen vorhanden war, der erbrochenen Massen, ferner der Faeces und die Beschaffenheit des Urins, welche ich bereits erwähnte (Siehe S. 343) und auf die ich noch zu sprechen komme (Siehe unten), die Diagnose ermöglichen.

Auch die weißen, ganz eigenartigen Haut- und Schleimhautschorfe werden in Fällen, in denen die Substanz per os oder per rectum genommen wurde, zur Stellung der Diagnose sich verwerten lassen.

Ungemein charakteristisch ist dann das Verhalten des Harns.

Schon kurze Zeit, ja wenige Minuten nach Einfuhr des Giftes nimmt der Harn eine dunkelgrüne Farbe an, welche beim Stehen in einen schwarzen Farbenton übergeht, der von dem aus dem Phenol gebildeten, zum Theile schon im Organismus zu gefärbten Producten, als Hydrochinon und anderen Körpern herrührt.

Der Harn enthält ferner keine oder fast keine Sulfatschwefelsäure. Man weist dies in folgender Weise nach: Ein normaler, mit Essigsäure angesäuerter und dann mit Bariumchlorid versetzter Harn gibt einen intensiven, aus schwefelsaurem Baryte bestehenden Niederschlag, der Carbolharn jedoch **nicht**. Nach Kochen mit Salzsäure tritt dann in einer solchen Probe ein intensiver Niederschlag auf.

In gleicher Weise verhalten sich die Harne in allen Fällen, in welchen aromatische Körper als gepaarte Säuren (Siehe S. 317) ausgeschieden werden.

Jeder normale Harn enthält Phenolschwefelsäure, der qualitative Nachweis derselben hat deshalb **keine** diagnostische Bedeutung, dagegen kann der quantitative Nachweis mittelst verlässlicher Methoden, als der von Kossler[1]) und Penny[1]) wichtige Fingerzeige ergeben.

Freies Carbol findet sich auch in den schwersten Fällen dieser Vergiftungen im Harne — wie S. 343 bereits bemerkt — **nicht**.

Dagegen kann im Erbrochenen Carbol durch folgendes Vorgehen nachgewiesen werden. Das Erbrochene wird filtriert und das Filtrat folgenden Proben unterzogen:

1. Bromwasser gibt mit carbolhältigen Flüssigkeiten einen gelben krystallinischen Niederschlag von Tribromphenol;

2. Eisenchlorid gibt eine violette Färbung.

In vielen Fällen wird es sich empfehlen, das Erbrochene mittelst des Dampfes zu destillieren und mit dem Destillate die oben genannten Proben auszuführen. In gleicher Weise lässt sich Phenol auch in den

---

[1]) **Kossler und Penny**, Zeitschrift für physiologische Chemie 17, 117, 1892.

Faeces nachweisen, in welchen es übrigens bereits unter normalen Verhältnissen enthalten ist [1]).

5. Therapie.

Das souveräne Mittel für die Behandlung der Carboltoxicose ist die Magenausspülung. Trotz der vielen gegentheiligen, mehr theoretischen Anschauungen hat die Erfahrung mit Bestimmtheit gezeigt, dass die Nachtheile dieses Vorgehens von den Vortheilen dieser Methode wesentlich aufgewogen werden. Ja, wir können auf Grund der vorliegenden Casuistik mit Bestimmtheit aussagen, dass in allen Fällen, in welchen der Arzt diese Methode rechtzeitig anzuwenden in der Lage war, das Leben des Patienten erhalten wurde.

Für die Behandlung wurden fernerhin schwefelsaure Salze [Sonnenburg [2])] in Anwendung gezogen, und zwar schwefelsaures Natrium und schwefelsaure Magnesia. Durch Tauber [3]) wurde gezeigt, dass die Anschauungen, auf welche die Verwendung dieser Salze sich stützt, nicht zutreffen. Aus dem Studium der vorliegenden Casuistik ergibt sich auch, dass ein wirklicher Nutzen dieses therapeutischen Vorgehens nicht mit Sicherheit zu erweisen ist.

Dagegen ist die Verwendung von Kalksalzen zu empfehlen, und hat sich insbesondere der Gebrauch des Zuckerkalkes in hohen Dosen sehr bewährt. Fernerhin wäre auf Grund der Tauber'schen Versuche die Verwendung von schwefligsauren Salzen indiciert, und zwar wäre der Versuch zu machen, schwefligsaures Natron subcutan unter entsprechenden Cautelen einzuverleiben.

Für die Behandlung des comatösen Zustandes empfehle ich Bäder mit kalten Übergießungen. Falls Zeichen der Herzschwäche eintreten, sind subcutane Injectionen von Strychnin, welche vielleicht sowohl den Kampher-, als Aether-, als Alkoholinjectionen vorzuziehen sind, am Platze.

Das wesentlichste und sicherste Mittel ist und wird immer bleiben, durch Verbot der Carbolsäure im Handverkaufe, entsprechende Signierung der mit Carbol gefüllten Flaschen, durch vorsichtige therapeutische Verwendung der Carbollösungen, durch Vermeidung der Ausspülung der Körperhöhlen mit Carbol dem Eintritte solcher Vergiftungen nach Thunlichkeit vorzubeugen [4]).

---

[1]) Siehe v. Jaksch, Klinische Diagnostik l. c. S. 281.

[2]) Sonnenburg, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 9, 356, 1875.

[3]) Tauber, Archiv für experimentelle Pathologie und Therapie 36, 197, 1895.

[4]) Vergleiche Bernat, Centralblatt für klinische Medicin 18, 85 (Referat), 1897.

6. Anatomischer Befund.

Zunächst findet man an Stellen, welche mit der Carbolsäure in Berührung kamen, also an der Haut- und Schleimhaut, Anätzungen der genannten Theile, welche meist bloß auf die Mucosa sich erstrecken; im Magen kann die Mucosa abgelöst sein, daneben sind im Magen und Dünndarm Haemorrhagien, Suffusionen oder mindestens Ekchymosen zu finden. In den Lungen finden sich häufig bronchopneumonische Herde [Langerhans[1])]. In der Niere sind immer Zeichen einer intensiven Reizung, meist sogar typische, acute, haemorrhagische Nephritis nachzuweisen. Die Organe sind parenchymatös oder fettig degeneriert, die Körperhöhlen riechen nach Carbolsäure. In einem Falle, den ich sah, hatten auch die Nieren exquisiten Carbolgeruch.

B. Chronische Carbolvergiftung.

Es kann nach den vorliegenden Beobachtungen keinem Zweifel unterliegen, dass es eine mit wesentlich anderen, als den geschilderten Symptomen einhergehende Carbolvergiftung gibt, welche Czerny[2]) treffend als Carbolmarasmus bezeichnet hat. Dieselbe ist bis jetzt fast nur bei Ärzten beobachtet worden. Mit der Kenntnis der Gefahr, welche das Arbeiten mit Carbol dem Arzte bringt, sind diese Fälle sehr selten geworden. Ich kann dabei nicht unbemerkt lassen, dass es eine Angewöhnung an das Gift anscheinend nicht gibt. Die chronische Carbolvergiftung führt zunächst zu Verdauungsstörungen, Brechreiz, Kopfschmerzen, totaler Appetitlosigkeit, Gedächtnisschwäche, Diarrhoeen und Hautausschlägen aller Art. Meist besteht auch von Anfang an Albuminurie. Es entwickeln sich allmählich die Zeichen einer chronischen Nephritis, welcher die Kranken schließlich erliegen. Nach meiner Erfahrung ist die Zahl der Ärzte, welche durch diese Noxe an Nephritis erkrankten und zu Grunde giengen, durchaus nicht klein.

Die Prognose ist, sobald nephritische Zeichen sich einstellen, immer eine sehr triste.

Die Therapie muss vor allem in einer entsprechenden Prophylaxe bestehen, und dank derselben sind in neuester Zeit die Fälle von Carbolmarasmus sehr selten geworden.

Es ist noch zu bemerken, dass wir bei Besprechung der endogenen Toxicosen der Carbolsäure nochmals zu gedenken haben werden.

Das von Simanowsky[3]) in die Therapie innerer Krankheiten eingeführte Ortho- und Para-Chlorphenol dürfte — wie zum Schlusse noch bemerkt werden soll — in ähnlicher Weise wirken.

---

[1]) Langerhans, Deutsche medicinische Wochenschrift 19, 269, 1256, 1893.

[2]) Czerny bei Kobert l. c. S. 226.

[3]) Simanowsky, Therapeutische Monatshefte 8, 324, 893.

21. *Vergiftung mit Trinitrophenol* [*Pikrinsäure*[1]].

1. Aetiologie.

Die Verwendung des Trinitrophenols (Pikrinsäure) als Färbemittel, ferner zur Darstellung des Melinits gibt Veranlassung, dass diese bis jetzt immerhin seltene Vergiftung in der nächsten Zeit häufiger vorkommen dürfte. Auch die Verwertung zu medicamentösen Zwecken als zur Behandlung der Malaria, ferner als Antisepticum, Antipyreticum und Anthelminthicum ist in Betracht zu ziehen. Insbesondere kann durch Verwendung der Pikrinsäure in Salbenform [Szczypiorski[2]] eine schwere Vergiftung herbeigeführt werden. Sollte also Mac Lennan's[3]) Empfehlung, Ekzeme und Erysipele, Thiéry's[4]) Verbrennungen mit Pikrinsäure zu behandeln, Anklang finden, dann dürften die Fälle von Pikrinsäurevergiftung sich rasch mehren. Die bisher in der Literatur vorliegenden Fälle betrafen meist Selbstmordversuche [Halla[5]), Carplus[6])]. Die letale Dosis ist nicht bekannt. Dieselbe liegt jedoch, wie sich aus Angaben von Carplus[5]) ergibt, über 3·8 *g*.

2. Pathologie.

Die Symptome, mit welchen diese Vergiftung einhergeht, sind: Zunächst tritt unmittelbar nach der Vergiftung Erbrechen ein, das von brennenden Schmerzen in der Magengegend begleitet ist, dem starker Schweißausbruch, Anurie oder Strangurie folgen, welche 4—24 Stunden nach der Vergiftung eintritt. Das wichtigste Symptom ist dann eine starke Gelbfärbung der Haut und der Schleimhäute, welche aber nicht durch Gallenfarbstoff, sondern durch den Übertritt von Trinitrophenol in das Blut hervorgerufen wird, da bis jetzt wenigstens in solchen Fällen niemals Gallenfarbstoff im Harne nachgewiesen wurde. Es ist deshalb nicht richtig, wenn Carplus von Icterus spricht. Auch andere Veränderungen an der Haut als Ekzeme, ein scharlachähnliches Exanthem, weiter Hauthaemorrhagien wurden beobachtet; ferner besteht immer intensives Hautjucken. In dem Falle von Carplus wurde Hyperaemie der Papille, Netzhautblutungen und Glaskörpertrübungen beobachtet, welche nach drei Tagen wieder schwanden.

Im weiteren Verlaufe können Krämpfe, Schwindel, dann collapsähnliche Symptome auftreten. Auch leichte Temperatursteigerungen

[1]) Vergleiche Husemann l. c. S. 726; Kobert l. c. S. 496; Lewin l. c. S. 213.
[2]) Szczypiorski, Centralblatt für klinische Medicin 17, 1319 (Referat), 1896.
[3]) Mac Lennan, Wiener medicinische Presse 28, 114 (Referat), 1897.
[4]) Thiéry, Schmidt's Jahrbücher 253, 231 (Referat), 1887.
[5]) Halla, Prager medicinische Wochenschrift 7, 490, 503, 1882.
[6]) Carplus, Zeitschrift für klinische Medicin 22, 501, 1893.

können vorkommen. Desgleichen wurde der Eintritt von Leukocytose beobachtet. Eine Verminderung der rothen Blutzellen wurde beim Menschen bis jetzt nicht gefunden.

Der Harn ist roth gefärbt, er enthält kein Eiweiß, dagegen Formelemente, Cylinder, Nierencanälchenepithelien etc. (Halla). Die gepaarten Aetherschwefelsäuren sind vermehrt, und die Pikrinsäure wird zum Theile als Pikraminsäure ausgeschieden.

3. Prognose.

Dieselbe ist günstig zu stellen. Die Dauer der Vergiftung ist eine relativ lange. Todesfälle infolge dieser Vergiftung sind bisnun nur in sehr geringer Zahl bekannt geworden.

4. Diagnose.

Die charakteristischen, intensiv gelb gefärbten erbrochenen Massen, die Veränderungen an der Haut, die gelbe Färbung der Haut und der Schleimhäute, ohne dass sich mit den bekannten Proben in dem Harne Gallenfarbstoff nachweisen lässt, die Färbung des eiweißfreien Harnes, werden wohl stets auch bei Fehlen anamnestischer Daten die Diagnose mit Sicherheit stellen lassen.

Zur exacten Diagnose ist jedoch der Nachweis von Pikrinsäure im Erbrochenen, in den Faeces und in dem Harne zu fordern. Eines der einfachsten Vorgehen [1]) ist: eine der genannten Flüssigkeiten mit einigen Tropfen Salzsäure anzusäuern, dann mit Aether auszuschütteln, den im Falle des Vorhandenseins von Pikrinsäure gelbgefärbten Aether abzuheben und mit etwas Lauge zu versetzen. Der Aether wird entfärbt. Die Lauge nimmt eine rothe Farbe an. Für den Harn direct kann man folgende Probe anwenden, man legt in den Harn einige ungefärbte Wollfäden, welche sich bei Anwesenheit von Pikrinsäure gelb färben. Dasselbe Verfahren könnte man gegebenen Falles auch für das solchen Kranken entstammende Blutserum verwenden.

Weitere Proben sind folgende: Man löst den Aetherrückstand in Wasser und erhitzt mit Cyankalium, es tritt eine rothe Färbung auf. Die Reaction mit Kalilauge und Traubenzucker ist unsicher, weil sie vieldeutig ist. Insbesondere ist sie direct für den Harn nicht zu verwerten [2]).

5. Therapie.

In allen Fällen ist eine sorgfältige und energische Magenausspülung indiciert auch in jenen Fällen, in welchen erst viele Stunden nach der Vergiftung der Kranke der ärztlichen Behandlung zugeführt wird. Falls

[1]) Halla siehe l. c. S. 492.

[2]) Vergleiche v. Jaksch, Klinische Diagnostik, 4. Auflage, S. 379, Urban und Schwarzenberg, Wien. 1896.

keine Diarrhoeen vorhanden sind, empfiehlt es sich, durch Klysmen den Darm zu entleeren; Abführmittel sind weniger zu empfehlen wegen der unvermeidlichen Reizwirkung, welche sie auf die Verdauungsorgane üben. Aus diesem Grunde halte ich die Verwendung des Glaubersalzes [Kobert[1])] nicht für indiciert, da es nicht erwiesen ist, ob durch ein solches Vorgehen der Bildung der ungiftigeren Pikraminsäure Vorschub geleistet wird. Mehr Berechtigung hat es, den Kranken große Mengen Traubenzucker nehmen zu lassen, da nach Untersuchungen von Rymsza[2]) der Traubenzucker die Überführung der Pikrinsäure in die weit weniger giftige Pikraminsäure begünstigen kann. Praktische Erfahrungen liegen allerdings nicht vor.

Außerdem empfiehlt es sich den Kranken Eiweißlösungen, ferner Milch und schmerzstillende Mittel als Cocain zu verabreichen.

Sollten sich schwere Collapssymptome einstellen, so ist der Aderlass mit einer nachfolgenden Kochsalzinfusion indiciert. Die immer eintretenden Symptome der Gastritis und Enteritis behandelt man nach den hier wiederholt geschilderten Principien.

6. Anatomischer Befund.

Es ist über denselben beim Menschen nichts sicheres bekannt, doch ist zu erwarten, dass wir allenthalben eine intensive Gelbfärbung der Organe finden dürften.

Es möge schließlich noch erwähnt werden, dass durch Inhalation von Pikrinsäurestaub auch eine chronische Pikrinsäurevergiftung zu Stande kommen kann, welche durch Auftreten von heftigem Schnupfen, Diarrhoeen, Brechneigung, unruhigem Schlaf, Abgeschlagenheit, Schmerzen im Epigastrium, Schwindel sich charakterisiert und insbesondere bei Arbeitern, welche mit Melinit zu thun hatten, beobachtet wurde [Chéron[3])]. Die Fälle liefen günstig ab.

22. *Vergiftung mit Dioxybenzolen*[4]).

Wir haben nun das Brenzcatechin (Orthodioxybenzol), Resorcin (Metadioxybenzol) und Hydrochinon (Paradioxybenzol) zu besprechen.

1. Aetiologie.

Alle diese hier genannten Körper sind heftige Gifte. Die Mehrzahl der Vergiftungen, welche beobachtet wurden, waren Medicinalvergiftungen. Mit der Erkenntnis der Gefährlichkeit dieser Körper am Krankenbett schwand auch ihre Verwendung in der Therapie innerer Krank-

[1]) Kobert l. c. S. 494.

[2]) Rymsza, Dissertation, Dorpat, C. Mattiesen, 1889.

[3]) Chéron bei Rymsza l. c. S. 13.

[4]) Kobert l. c. S. 227; Lewin l. c. S. 214 und 216.

heiten und damit ihre medicinische und toxicologische Bedeutung. Alle diese Körper haben als Antipyretica Verwendung gefunden.

2. Pathologie.

Die Symptome, welche ihre Verwendung herbeigeführt, sind ungemein ähnlich denen der Carbolvergiftung (Siehe S. 341). Einige Züge, durch welche dieselben von der Carbolvergiftung sich unterscheiden, mögen hier angeführt werden. Vor allem rufen sie intensivere nervöse Reizsymptome hervor als das Carbol, insbesondere das Resorcin erzeugt, wie mir eigene Erfahrungen am Krankenbette gezeigt haben, Sopor, heftige Zuckungen, Delirien und schwere Dyspnoe. Auch ist der Verlauf der Vergiftung sehr ähnlich der Carbolvergiftung. Ebenso wie diese, führen sie in großen Dosen eingeführt, zu heftiger Nierenreizung. Das Thioresorcin, ein Schwefelsubstitutionsproduct des Resorcins, hat bei äusserlicher Anwendung [Amon[1]] zu einem juckenden masernähnlichen Exanthem geführt.

In dem Harne erscheint das Hydrochinon und Resorcin als gepaarte Schwefelsäure. Brenzcatechin wird unverändert durch den Harn ausgeschieden. Alle drei Körper bilden sich in Spuren im normalen Organismus.

3. Prognose.

Sie ist auch bei hohen Dosen günstiger als die Carbolvergiftung, 10 *g* von Resorcin z. B. wurde in einem Falle innerlich gereicht und trotzdem trat Genesung ein.

4. Diagnose.

Sie wird vor allem zu entscheiden haben, ob eine Vergiftung mit Carbol (Hydroxybenzol) oder den Dioxybenzolen vorliegt. Meist werden wir uns da auf die anamestischen Daten, ferner auf den Nachweis der genannten Körper im Erbrochenen verlassen müssen. Der qualitative Nachweis der gepaarten Verbindungen im Harn hat keinen Wert, da sie auch im normalen Harn vorkommen, noch weniger kann der Nachweis von Hydrochinon im Harne zur Differentialdiagnose Verwertung finden, da ja gerade bei der Carbolvergiftung Hydrochinon im Harne auftritt.

Dagegen kann der Nachweis der genannten Körper im Erbrochenen erforderlich werden. Zu diesem Zwecke wird das Erbrochene mit Aether extrahiert, in dem alle drei genannten Körper sich lösen.

Der Aetherrückstand wird zu folgenden Proben verwendet:

Eine Probe des bei Anwesenheit von Hydrochinon krystallinischen Rückstandes wird im Reagensglase erhitzt. Es bildet sich ein violetter Dampf [Baumann[2]) und Preusse[2])], der sich zu einem indigoblauen

---

[1]) Amon, Müncher, Therapeutische Monatshefte 3, 534 (Referat) 1889.

[2]) Baumann und Preusse, Zeitschrift für physiologische Chemie 3, 157, 1879.

Sublimate verdichtet. Eine Lösung der Krystalle im Wasser entwickelt beim Kochen mit Eisenchlorid den charakteristischen Geruch nach Chinon. Durch diese Proben wird die Anwesenheit von Hydrochinon nachgewiesen. Fällt die erst genannte Probe von Baumann und Preusse negativ aus, wird aber eine Probe der in Wasser gelösten Krystalle durch Zusatz von stark verdünnter Eisenchloridlösung smaragdgrün gefärbt, geht die Färbung auf Zusatz von Ammoniak in violett über, so handelt es sich um Brenzkatechin [Ebstein[1]) und Müller[1])]. Zum Nachweise von Resorcin empfiehlt Reuter[2]) das zu prüfende Gemenge, also in unserem Falle den in Wasser gelösten Aetherextract, mit Kalilauge und Chloroform zu erwärmen. Es entsteht eine rothe Färbung der Probe.

5. Therapie.

Sie ist nach denselben Principien zu leiten, wie bei der Carbolintoxication (Siehe S. 345).

6. Anatomischer Befund.

Ausreichende Beobachtungen beim Menschen liegen nicht vor, doch dürfte er bei Vergiftung mit diesen Körpern große Ähnlichkeit mit der Carbolvergiftung zeigen.

23. Vergiftung mit Guajacol (Brenzcatechinmethylaether)[3]).

1. Aetiologie.

Die ausgedehnte Verwendung, welche das Guajacol eine zeitlang in der inneren Medicin bei Behandlung der Tuberculose gefunden hat, haben auch diesem Körper eine toxicotische Bedeutung verliehen, welche in dem — hoffentlich nicht mehr fernen Augenblicke — wohl schwinden wird, wo die Nutzlosigkeit und Schädlichkeit dieser Art der Behandlung der Tuberculose allen Ärzten zum Bewusstsein kommen wird. Die nachfolgende Beschreibung der Symptome entnehme ich eigenen Beobachtungen an Phthisikern, die — aber was haben wir nicht schon alles gegen Tuberculose versucht — und was werden wir noch versuchen — mit großen Gaben des Mittels — sit venia verbo — behelligt wurden!

Die letale Dosis ist nicht bekannt. Bis 20 *g* pro die wurden gegeben, ohne dass infolge dieser Therapie der Tod eintrat.

In ganz analoger Weise, wie das Guajacol wirkt auch der Buchenholztheer, der ein Gemenge von Guajacol und Kresol ist, welches

---

[1]) Ebstein und Müller, Virchow's Archiv 62, 554, 1873, 65, 292, 1875.

[2]) Reuter bei Kobert l. c. S. 227.

[3]) Siehe Kobert l. c. S. 227; Lewin l. c. S. 215.

den Namen Kreosot führt, und das Guajacolcarbonat. Vom Kreosot wurde übrigens durch Beobachtungen von Faisans[1]) gezeigt, dass es zu schweren nervösen Störungen führen kann, welche bei Tuberculösen, denen es so häufig verabreicht wird, die Symptome tuberculöser Meningitis vortäuschen kann. Ähnliche Wirkungen haben die zahlreichen Guajacolpraeparate als Styrakol (Zimmtsäure — Guajacolaether), Guajacolbenzoat, Geosot (Guajacolum valerianicum), Tanosal (gerbsaures Kreosot) etc., welche unter verschiedenen Namen und in der verschiedensten Form in den Handel gelangen.

2. Pathologie.

Zunächst treten nach größeren Dosen Appetitverlust, Brennen im Magen, Übelkeit und Erbrechen auf. Die Kranken klagen über heftigen Kopfschmerz, fühlen sich ungemein müde und hinfällig.

Im weiteren Verlaufe tritt lästiges Aufstoßen ein. Der Harn nimmt eine dunkle Farbe an. Häufig genug tritt bei lange fortgesetztem Gebrauche des Mittels Blut und Eiweiß im Harne auf. Der Appetit liegt ganz darnieder, Erbrechen und Durchfall stellt sich ein. Sehr große Dosen führen dann zu Coma, sehr frequentem, kleinen Puls, sehr bedeutender Cyanose und Collaps.

3. Prognose.

Im allgemeinen ist bei gleich hohen Dosen die Prognose günstiger als bei den Dioxybenzolvergiftungen und wesentlich günstiger als bei der Carbolvergiftung. Die Prognose wird aber dadurch getrübt, dass lange fortgesetzter Guajacolgebrauch zu Magen- und Darmkatarrhen führt, welche die Individuen enorm herabbringen.

4. Diagnose.

Die Anamnese wird sie ergeben. Wichtig ist ferner der charakteristische brenzliche Geruch aus dem Munde und des Harnes, den ein entsprechend geübtes Geruchsorgan leicht vom Carbolgeruch unterscheiden kann.

Der Nachweis des Verschwindens der Sulfatschwefelsäure aus dem Harne, da auch das Guajacol als gepaarte Säure in den Harn übergeht, wird dieselbe bekräftigen.

5. Therapie.

Dieselbe ist ganz analog der der Carbolvergiftung, vor allen Dingen muss der Magen energisch ausgespült werden (Siehe S. 345).

6. Anatomischer Befund.

Es liegen keine erschöpfenden Beobachtungen vor.

---

[1]) Faisans, Schmidt's Jahrbücher 253, 128 (Referat), 1897.

24. *Vergiftung mit Benzosol.*

Dieser Körper wurde als Mittel gegen Diabetes mehrfach verwendet. Es hat sich aber gezeigt, dass er in Dosen von wenigen Grammen Icterus, Herzschwäche und schwere Enteritis [v. Jaksch[1])] hervorruft. Er ist also ein heftiges Gift und findet wohl nunmehr keine Anwendung in der inneren Medicin.

25. *Vergiftung mit Pyrogallol [Pyrogallussäure, Trihydroxybenzol]*[2]).

Von den Trioxybenzolen ist für uns nur das Pyrogallol (Pyrogallussäure) von Wichtigkeit.

In ähnlicher Weise dürfte auch das von v. Rekowski[3]) als Ersatz des Pyrogallols empfohlene Gallacetophenon wirken. Es ist, so weit Beobachtungen vorliegen, ein wesentlich ungefährlicherer Körper als die nun zu besprechende Pyrogallussäure.

1. Aetiologie.

Auch das Pyrogallol verdankt, ebenso wie zahlreiche andere hier genannte Körper, seine toxicotische Bedeutung der medicinischen Verwendung. Insbesondere hat seine Anwendung in der dermatologischen Therapie zur Behandlung parasitärer Hautkrankheiten zum Eintritte sehr schwerer Vergiftungserscheinungen, ja sogar zum Eintritte des Todes Veranlassung gegeben.

Die Zahl der Todesfälle, welche wir in der Literatur finden, ist gering. Aber ich zweifle nicht, dass dieses gefährliche Mittel noch viel häufiger, als es uns zur Kenntnis kam, zu derartigen schweren, noch zu schildernden, lebensgefährlichen Symptomen Veranlassung gab.

Die letale Dosis ist nicht bekannt. Doch kann eine, in 100 *g* 5 *g* Pyrogallol enthaltende Salbe die schwersten Symptome, ja sogar den Tod herbeiführen.

2. Pathologie.

Bei solchen Individuen, welche mit Pyrogallol vergiftet wurden, tritt zunächst eine heftige Cyanose auf. Sie klagen über intensiven Kopfschmerz, heftiges Kältegefühl, es kommt zu intensivem Schüttelfroste, ohne dass das Thermometer uns eine Temperaturerhöhung aufweist. Im weiteren Verlaufe treten dann in der That Temperatursteigerungen, Diarrhoeen, heftiger Schmerz im Abdomen und Erbrechen auf. Der Harn enthält Eiweiß, Blut, und insbesondere ist sichergestellt,

---

[1]) v. Jaksch, Berliner [illegible] ift 30, 301, 1893.
[2]) Siehe Kobert [illegible] 97.
[3]) v. Rekow[illegible] [illegible]87, 1891.

dass bereits in dem nativen, frisch entleerten Harne Methaemoglobin enthalten ist. Die Formelemente, die er enthält, zeigen, dass auch acute Nephritis eine Folge dieser Vergiftung ist. Immer ist ein derartiger Harn dunkel gefärbt. Auch Strangurie, weiter Schmerz in der Nierengegend wurde beobachtet. In den Harn geht das Pyrogallol als gepaarte Säure über. Im weiteren Verlaufe stellt sich dann in schweren Fällen unter Zunahme der Cyanose, Auftreten von Tremores und tiefstem Collapse der Tod ein.

3. Prognose.

Bei eingetretenen, manifesten Erscheinungen der Vergiftung ist die Prognose immer sehr ernst. Sie wird besonders dann wesentlich getrübt, wenn die Erscheinungen von Seite der Niere in den Vordergrund treten. Es besteht dann immer die Gefahr, dass solche Kranke einer acuten Nephritis erliegen. Das Pyrogallol steht an Gefährlichkeit dem Nitrobenzol und Carbol nicht nach!

4. Diagnose.

Die meisten Vergiftungen erfolgten bis jetzt durch endermatische Einverleibung des Pyrogallols. Solche Hautstellen sind immer tief braun gefärbt [Neisser[1])] und die Anamnese, also die Angaben des Kranken, dass er sich einer Pyrogallolsalbe bediente, weiter das Auffinden der oben genannten Flecke im Zusammenhalte wird mit den so charakteristischen Symptomen die Diagnose sicher zu stellen erlauben.

Zum Nachweise des Pyrogallols empfiehlt es sich, das Erbrochene mit Schwefelsäure anzusäuern und nach dem Abkühlen das Gemenge mit Aether zu extrahieren. Zum Nachweise im Harne empfiehlt es sich, denselben mit Salzsäure zu kochen und dann ebenfalls nach dem Abkühlen denselben mit Aether zu extrahieren.

In dem Aetherextracte kann man Pyrogallol mittelst folgender Proben nachweisen:

1. der Rückstand färbt sich mit Kalkwasser violett bis purpurroth;

2. Gold-, Silber- und Quecksilberoxydulsalze werden unter Ausscheidung der betreffenden Metalle gefällt;

3. beim Erwärmen mit Quecksilbernitratlösung, welche salpetrige Säure enthält, entsteht eine intensiv violett-rothe Färbung[2]).

5. Therapie.

Sie ist ziemlich machtlos. Auch wenn das Gift nicht per os genommen wurde, sind Magenausspülungen, hohe Klystiere mit auf

[1]) Neisser, Zeitschrift für klinische Medicin 1, 88, 1880.

[2]) Siehe Kobert l. c. S. 484.

Körpertemperatur erwärmtem Wasser, weiter der Aderlass mit nachfolgender Kochsalzinfusion am Platze.

Das viel gerühmte schwefelsaure Natron und die schwefelsaure Magnesia bringen wenig Nutzen.

In einem Falle sah Forest[1]) einen günstigen Erfolg von Inhalationen von comprimiertem Sauerstoffe.

6. Anatomischer Befund.

Er zeigt parenchymatöse Veränderungen in allen Organen. Die Leber und Milz sind vergrößert. Besonders charakteristisch ist der Befund in den Nieren. Dieselben sind vergrößert, von fast schwarzer Farbe. Im Nierenbecken, den Ureteren und der Blase findet sich eine blutige Flüssigkeit.

26. Vergiftung mit Kresolen.

Die hier anzureihenden Kresole haben für die exogenen Toxicosen im ganzen eine geringe Bedeutung, bei den endogenen werden wir ihrer noch zu gedenken haben. Bei Thieren wirken alle die genannten Körper giftig. Das Parakresol wirkt am giftigsten. Orthokresol und Metakresol sind weniger giftig. Alle drei Körper führen durch Herzlähmung zum Tode der Thiere[2]). Das Parakresol findet sich als gepaarte Schwefelsäure im normalen Harne des Menschen. Das Dinitrokresol, welches als Safransurrogat Verwendung findet, führte, wie eine Beobachtung von With[3]) und Weyl[3]) zeigte, bei einer Frau eine tödtlich endende Vergiftung herbei, welche mit heftigen Convulsionen einhergieng.

Die von der Industrie gelieferten neuen Producte als Kreoline, Lysol und Carbolineum schließen sich in ihrer toxicotischen Wirkung ganz dem Carbol an, und für sie gilt das auf Seite 340 in Bezug auf Verlauf, Prognose, Diagnose und Therapie Gesagte.

Bei dem ausgedehnten Gebrauch, welchen die Körper in neuerer Zeit finden, wollen wir noch im einzelnen ihrer gedenken.

27. Vergiftung mit Carbolineum.

Dasselbe besteht aus einem Gemenge von Kresolen, Phenol, Hydrochinon und Pyridinbasen. Flatten[4]) berichtet über einen Fall,

---

[1]) **Forest** bei **Kobert** l. c. S. 485.
[2]) **Lewin** l. c. S. 226.
[3]) **With** und **Weyl**, Berliner klinische Wochenschrift 24, 913, 1887.
[4]) **Flatten**, Vierteljahrschrift f... Folge, 7, 316, 1894.

in welchem der Betroffene 10 Stunden, nachdem er einen Schluck der Lösung genommen, unter Symptomen des Comas starb.

28. *Vergiftung mit Kreolin.*

Dasselbe besteht aus einem Gemenge von verschiedenen Kresolen. Es soll das Destillationsproduct einer besonderen Steinkohle sein, ja man hat sogar behauptet, dass es mit dem Sapocarbol [Liebreich[1])] identisch ist. Rosin[2]), Cramer[3]), Dinter[4]), van Ackeren[5]), Pinner[6]) beschreiben derartige Vergiftungsfälle. Aus einer sehr sorgfältigen Zusammenstellung von Friedländer[7]) über die bis nun beobachteten Vergiftungsfälle zeigt sich, dass der Verlauf dem der Carbolvergiftung — wie bereits erwähnt — sehr ähnlich ist.

Wir wollen nur die Symptome anführen, welche davon abweichend sind. Das Erbrochene ist grün gefärbt und zeigt den charakteristischen Kreolingeruch, desgleichen die Faeces. Sonst aber sind alle Symptome, welche wir bei der Carboltoxicose beschrieben haben (Siehe S. 340), beobachtet worden. Hervorzuheben ist noch, dass auch das Kreolin sehr heftige und hartnäckige Ekzeme hervorruft. Die Prognose der Kreolinvergiftung stellt sich vielleicht etwas besser als die der Carbolvergiftung. Jedenfalls ist das Kreolin ebensowenig ein unschädlicher Körper, wie das Carbol.

29. *Vergiftung mit Lysol.*

Dasselbe wird durch mehrstündiges Kochen eines Gemenges von schweren Theerölen und Alkali erhalten [Liebreich[8])]. Es zeigt sich, dass auch das Lysol durchaus kein harmloses Mittel ist. Es hat seine Verwendung insbesondere bei Kindern den Tod herbeigeführt. Reich[9]), Reade[10]), Drews[11]), Langfeldt[12]), Friedeberg[13]), Comstock[14]) berichten über solche Fälle.

---

[1]) Liebreich, Therapeutische Monatshefte 1, 442, 1897.
[2]) Rosin, Therapeutische Monatshefte 2, 480, 1888.
[3]) Cramer, Therapeutische Monatshefte 2, 573, 1888 und 3, 434, 1889.
[4]) Dinter, Therapeutische Monatshefte 3, 578, 1889.
[5]) van Ackeren, Berliner klinische Wochenschrift 26, 709, 1889.
[6]) Pinner, Deutsche medicinische Wochenschrift 21, 680, 1895.
[7]) Friedländer Therapeutische Monatshefte 9, 159, 1895.
[8]) Liebreich, Therapeutische Monatshefte 4, 348, 1890.
[9]) Reich, Therapeutische Monatshefte 6, 677, 1892.
[10]) Reade, Zeitschrift für Chirurgie 36, 565, 1893.
[11]) Drews, Therapeutische Monatshefte 8, 258 (Referat), 1894.
[12]) Langfeldt, Wiener klinische Wochenschrift 7, 936, 1894.
[13]) Friedeberg, Centralblatt für innere Medicin 15, 185, 1894.
[14]) Comstock, Therapeutische Monatshefte 10, 522 (Referat), 1896.

Die Symptome waren recht verschieden, immer aber ähnlich denen der Carbolvergiftung. Es kam zu Cyanose, Krämpfen, Urticaria, Nierenreizung, tiefem Coma und schwerem, in mehreren Fällen zum Tode führenden Collapse.

30. Vergiftung mit Solveol und Solutol.

Das Solveol ist eine Lösung von kresotinsaurem Natron in den 3 auf Seite 355 genannten Kresolen [Hueppe[1])]. Das Solutol ist eine Lösung von Kresol in Kresolnatrium. Wenngleich es nicht bekannt geworden ist, dass durch derartige Lösungen Vergiftungen beim Menschen herbeigeführt wurden, so unterliegt es dennoch keinem Zweifel, dass bei unvorsichtigem Gebrauche als Desinficiens sich dieselben ebenso einstellen werden, wie bei den vorhergenannten Substanzen.

31. Vergiftung mit Benzoylchlorid.

Das Arbeiten mit diesem, in der organischen Chemie viel gebrauchten Körper führt zu höchst unangenehmen Symptomen. Schon Spuren des Dampfes desselben führen zu heftigen Augen- und Nasenkatarrhen, wovon ich mich selbst wiederholt überzeugt habe. Es sollen deshalb Operationen mit diesem Körper nur unter dem chemischen Herde vorgenommen werden.

32. Vergiftung mit Benzaldehyd.

Das echte Bittermandelöl ist seiner chemischen Natur nach Benzaldehyd. Es schließt sich in seinen toxicotischen Eigenschaften dem bei den Aldehyden Gesagten an (Siehe S. 297). Dasselbe hat eine gewisse toxicotische Bedeutung, da es als Geruchs- und Geschmacksverbesserungsmittel bei verschiedenen Getränken eine große Rolle spielt. Ein Theil der nach dem übermäßigen Genusse derartiger Getränke auftretenden, krankhaften Symptome ist wohl auf die Anwesenheit dieses Körpers in solchen Genussmitteln zu beziehen.

Vergiftungen mit reinem Benzaldehyd wurden bis jetzt bei Menschen nicht beobachtet. Beim Thiere ruft es Methaemoglobinurie und epileptiforme Krämpfe hervor.

33. Vergiftung mit Benzoësäure und ihren Salzen.

Sie sind vielleicht die ungefährlichsten Körper der ganzen aromatischen Reihe für den menschlichen Organismus.

Ich habe als Ersatzmittel der Salicylsalze wiederholt bei Rheumatismus bis 24 *g* benzoësaures Natron pro die verabreicht. Toxicoti-

---

[1]) Hueppe, Berliner klinische Wochenschrift 28, 1094, 1891.

sche Wirkungen wurden von mir nicht beobachtet. Nun sind aber auch Fälle bekannt, wo bis 60 *g* benzoësaures Natron per Tag verabreicht wurden, und die Kranken — ertrugen diese Therapie! Freie Benzoësäure wird schon als Säure giftig wirken, und wir sehen bisweilen bei Verschreibung der Benzoësäure als Expectorans, wenn zu hohe Dosen verabreicht werden, derartige Wirkungen, welche denen der freien Salicylsäure (Siehe S. 359) ähnlich sind, jedoch ist ihre Wirkung eine viel schwächere.

34. Vergiftung mit Hippursäure.

Ebenso rasch können wir auch über diese Substanz hinweggehen. Sie hat nur für die endogenen Toxicosen und auch da eine beschränkte Bedeutung. Sie bildet sich in großer Menge im Harne nach dem Genusse von Benzoësäure, Benzaldehyd und Zimmtsäure.

35. Vergiftung mit Saccharin (Orthosulfaminbenzoësäureanhyhrid).

Wenngleich das Saccharin bis jetzt keine schweren Vergiftungen hervorgerufen hat, so zeigen uns doch die Erfahrungen, dass der fortgesetzte Gebrauch eine Reihe von Symptomen erzeugt, welche dem Saccharin zur Last zu legen sind.

Als solche möchte ich nach eigenen, ausreichenden Erfahrungen bezeichnen: Erbrechen, Aufstoßen, totales Darniederliegen des Appetites und Diarrhoeen. In einer Reihe von Fällen von Diabetes, in welchen ich dieses Mittel verordnete, habe ich solche nur auf das Saccharin zu beziehende, üble Nebenwirkungen dieses Körpers beobachtet.

36. Vergiftung mit Dulcin.

Wir wollen hier auch einen anderen Süßstoff anreihen, wenngleich er seiner chemischen Structur nach früher zu besprechen wäre, das Dulcin, welches Para-Phenetolcarbamid [Berlinerblau[1])] ist.

Nach Kobert[2]) ist es ein ganz ungefährlicher Körper. Thierversuche, welche Aldehoff[3]) ausführte, zeigen aber, dass seine Einfuhr in den thierischen Organismus schwere Erscheinungen, als Icterus mit fortschreitendem Marasmus hervorruft.

Sollen nicht Unglücksfälle bei seiner therapeutischen Verwendung eintreten, so muss bei seiner Verwendung am Krankenbette dem Arzte die größte Vorsicht zur Pflicht gemacht werden.

---

[1]) Berlinerblau, Therapeutische Monatshefte 7, 27, 1893.
[2]) Kobert, Centralblatt für innere Medicin 15. 353, 1894.
[3]) Aldehoff, Therapeutische Monatshefte 8, 71, 1894.

37. Vergiftung mit Salicylsäure und salicylsauren Salzen[1]).

Die Vergiftungen mit Salicylsäure waren bis jetzt immer acute Vergiftungen; dagegen haben salicylsaure Salze außer zu acuten Vergiftungen wiederholt auch zu chronischen Vergiftungen geführt.

A. Acute Vergiftung.

1. Aetiologie.

Vergiftungen können sich ereignen mit freier Salicylsäure und salicylsauren Salzen, als dem Natrium-, Magnesium- und Ammoniumsalicylat. Die Mehrzahl der Vergiftungen sind Medicinalvergiftungen, doch kann der Zusatz von freier Salicylsäure zum Fleische, um selbes zu conservieren, gleichfalls zu Vergiftungen Veranlassung geben.

2. Pathologie.

Die Wirkungen der freien Salicylsäure sind sehr eingreifend. Die Substanz wirkt ungemein reizend auf die Athmungsorgane, und der Salicylsäurestaub kann heftigen Husten, ja intensiven Lungenkatarrh mit blutig gefärbtem Auswurfe hervorrufen. Sobald man jedoch den Kranken dem Einflusse des Giftes entzieht, gehen in kurzer Zeit alle diese Erscheinungen zurück. Sehr gefährliche Erscheinungen bringt bereits in relativ kleinen Dosen (4—6 *g* pro die) die freie Salicylsäure bei Einfuhr in den Magen hervor. Die Kranken klagen über heftiges Brennen im Munde. Die Schleimhaut des Mundes ist stark geröthet, und an den Stellen, welche direct mit der Salicylsäure in Berührung kamen, bilden sich weißliche, allerdings nicht tief greifende Schorfe, welche in ihrem Aussehen an jene erinnern, welche die Weinsäure hervorruft (Siehe S. 43). Bald kommt es zum Erbrechen und zu heftigen Schlundkrämpfen. Diese qualvollen Symptome halten stunden- ja tagelang an.

Der entleerte, ausgewürgte Schleim enthält Blutfarbstoff, ja ganze Fetzen der Mucosa des Magens können im Erbrochenen sich vorfinden. Im weiteren Verlaufe stellen sich Diarrhoeen ein, die in ihrem Aussehen den bei Dysenterie auftretenden Stuhlentleerungen ähneln.

Die Kranken verfallen, der Puls wird klein. Die Temperatur sinkt. Die Vergifteten gehen im schwersten Collapse zu Grunde.

Derartige Fälle ereigneten sich in den Jahren 1874—1875 häufig, als man unter dem Einflusse der Buss-Stricker'schen Entdeckung des specifischen Einflusses der Salicylsäure auf den acuten Gelenksrheumatismus viel mit der freien Säure experimentierte. Ich erinnere mich sehr wohl einiger Fälle, wo bei Tuberculösen freie Salicylsäure

[1]) Vergleiche Kobert l. c. S. 228; Lewin l. c. S. 227.

gegeben wurde, und dieselbe die oben geschilderten, geradezu grässlichen Krankheitsbilder hervorrief.

Viel ungefährlicher sind die salicylsauren Salze. Das am meisten gebrauchte ist das salicylsaure Natron — und mit Recht — denn im ganzen und großen sind die giftigen Wirkungen, die es entfaltet, recht gering.

Allerdings schwanken die Dosen, welche toxicotische Wirkungen entfalten, in weiten Grenzen. Ich habe bis 24 *g* salicylsaures Natron pro die gegeben, und es traten nicht die geringsten toxicotischen Symptome auf. Andererseits stellten sich aber auch nach Tagesdosen von 5 *g*, wie ich nicht verschweigen will, schon recht bedrohliche Erscheinungen ein. Irgend einen Todesfall habe ich aber im Laufe der vielen Jahre, in welchen ich das salicylsaure Natron bei der Sepsis, bei dem Scharlach in sehr hohen Dosen verwende, infolge dieser Therapie nicht zu beklagen gehabt.

Wendet man zu große Dosen an oder trifft man auf Individuen, welche Salicylpraeparate schlecht vertragen, so treten Erscheinungen ein, die man ganz zutreffend als Salicylsäurerausch bezeichnet hat. Solche Individuen zeigen eine starke Röthung im Gesichte. Die Kranken klagen über Ohrensausen, es treten Jactation, ja Delirien der verschiedensten Art ein. Sind es Alkoholiker, so kann das Symptomenbild einem Delirium tremens (Siehe S. 283) ungemein gleichen. So wie man nun kleinere Dosen des Mittels verabreicht oder mit der Salicylzufuhr ganz aussetzt, verschwinden auch diese Erscheinungen. Der Kranke geräth in Schweiß, schläft ein, und nach dem Erwachen sind alle oben geschilderten Erscheinungen geschwunden. Das sind die leichtesten Erscheinungen der Vergiftung, die rasch vorübergehen.

In anderen Fällen treten aber etwas ernstere Symptome auf. Die Kranken klagen über Dyspnoe, eine sehr unangenehme Form der Salicylvergiftung, welche aber meist auch ohne bedrohliche Erscheinungen abläuft. Als viel schwerere Toxicosen sind jene aufzufassen, wo zuerst nervöse Symptome, und zwar Krämpfe, und dann Coma auftreten. In solchen Fällen stellen sich im weiteren Verlaufe noch andere schwere Symptome ein. Abgesehen von profusen Schweißen kann es zu Haematurie, ja zu Haemoglobinurie kommen, ferner kann eine den Kranken äußerst ängstigende Amaurose [1]) eintreten, ja Schwerhörigkeit, sogar Taubheit. Als seltenere Symptome sind noch blutige Diarrhoeen, ferner Ekzeme so wie überhaupt Dermatosen der verschiedensten Art und auch Fieber zu erwähnen.

[1]) Vergleiche Knies l. c. S. 364.

3. Prognose.

Die Prognose der Salicylsäurevergiftung ist immer sehr ernst, ja in der Mehrzahl der Fälle ist mit Eintritt der ersten Vergiftungssymptome das Schicksal des Kranken besiegelt.

Die Prognose der Toxicose mit den salicylsauren Salzen ist dagegen immer eine sehr günstige. Ich muss sogar bezweifeln, ob überhaupt je ein Individuum durch Darreichung von salicylsauren Salzen getödtet wurde. Sie ist auch deshalb günstig, weil, falls man sofort bei Eintritt der ersten Symptome auch nur mit der Menge der Salicylsalze bei der Medication herabgeht, die oben beschriebenen, recht bedrohlichen Erscheinungen nicht eintreten. Dagegen ist nicht in Abrede zu stellen, dass einzelne Symptome, als die Taubheit, sehr lange andauern, ja bleibend werden können.

4. Diagnose.

Die Symptome, welche hier geschildert wurden, sind ungemein vieldeutig. Aus dem klinischen Befunde würde also die Diagnose sich schwer stellen lassen. Meist aber liegen die anamnestischen Daten vor, welche ja mit Sicherheit auf eine Salicyltoxicose hindeuten.

Ferner lassen sich die Salicylsäure und ihre Salze leicht im Harne nachweisen, und die Diagnose kann nun so rasch sichergestellt werden. Diese Körper gehen theils unverändert, theils als Salicylursäure in den Harn über. Solche Harne geben mit Eisenchlorid eine violette Farbe. Der Körper lässt sich nach Ansäuren mit Aether dem Harne entziehen. Der Aetherextract gibt dann mit Eisenchlorid die gleiche Reaction, welche beim Stehen nicht verblasst (Unterschied von der ähnlichen Färbung, die durch die Acetessigsäure hervorgerufen wird)[1].

5. Therapie.

Dieselbe muss darin bestehen, dass wir uns einer entsprechenden Prophylaxe befleißen! Freie Salicylsäure soll gar nicht verwendet werden! Bei Gebrauch des salicylsauren Natrons müssen wir bei Eintritt der Intoxicationssymptome sofort mit der Dose herabgehen. In Bezug auf die Therapie empfiehlt sich bei der Vergiftung mit Salicylsäure das gleiche Vorgehen, wie bei den Toxicosen mit Mineralsäuren (Siehe S. 17). Bei Vergiftungen mit salicylsauren Salzen per os sind Ausspülungen des Magens und Wasserklystiere am Platze. Meist aber werden diese Symptome auch ohne ärztliches Eingreifen schwinden.

---

[1]) Vergleiche v. Jaksch, Über Acetonurie und Diaceturie, Hirschwald, Berlin, 1883.

Nach Kobert[1]) würde es sich empfehlen, Glycocoll zu verabreichen. Auch Pilocarpin hat man empfohlen, Erfahrungen am Krankenbette über seine Wirkung liegen nicht vor.

Was die oben erwähnte Taubheit betrifft, so bedarf sie nach Haug[2]) keiner Behandlung, da sie von selber im Laufe von wenigen Tagen verschwindet. Das Gleiche gilt von der Amaurose.

6. Anatomischer Befund.

Bei der Vergiftung mit Salicylsäure finden sich die so oft geschilderten Symptome der toxischen Gastritis und Enteritis, fernerhin auch Symptome der acuten Nephritis; dabei fällt eine ungemeine Blutüberfüllung der Organe auf.

Über den Befund bei Vergiftung mit salicylsauren Salzen liegt nichts Positives vor.

B. Chronische Vergiftung.

Bis jetzt kennen wir nur ein Krankheitsbild, welches durch den fortgesetzten Gebrauch von salicylsauren Salzen hervorgerufen wird. Bei Individuen, welche wegen eines häufig recidivierenden, hartnäckigen Rheumatismus durch lange Zeit Salicylate nahmen, beobachten wir diese chronische Form der Salicylintoxication am häufigsten. Solche Kranke haben eine belegte Zunge, pappigen Geschmack im Munde, unangenehmen Foetor ex ore. Der Appetit liegt total darnieder. Nach dem Versuche zu essen tritt Erbrechen auf. Diarrhoe wechselt mit Obstipation, die Individuen kommen ungemein herab. Sie sind im hohen Grade psychisch verstimmt. Im Laufe von Wochen und Monaten klingen dann die Erscheinungen allmählich ab, und die Kranken beginnen sich langsam zu erholen.

38. Vergiftung mit Methylsalicylaether.

Dieser Körper ist in dem Wintergrünöl, welches von der Gaultheria procumbens abstammt, neben Salicylaldehyd enthalten. Durch Kochen mit Laugen gewinnt man aus dem Öle die Methylsalicylsäure. Die Körper werden dem Weine, um ein künstliches Bouquet zu erzeugen, beigesetzt. Solche Getränke können zu Vergiftungen Veranlassung geben, welche mit Dyspnoe, heftigem Erbrechen, Diarrhoeen, Krämpfen und schweren Collapserscheinungen einhergehen (Siehe Capitel VIII).

---

[1]) Kobert l. c. S. 228.

[2]) Haug, Die Krankheiten des Ohres, S. 20, Urban & Schwarzenberg, Wien und Leipzig, 1893.

39. Vergiftung mit Salol (Salicylsäurephenylaether).

1. Aetiologie.

Die Vergiftungen sind stets Medicinalvergiftungen, schon Tagesdosen bis 6 *g* wirken giftig. Aber bereits nach Dosen von 1 *g* Salol beim Erwachsenen [Chlapowski[1]] trat der Tod ein. Insbesondere Nephritiker vertragen dieses Mittel schlecht.

2. Pathologie.

Es treten die Symptome der Vergiftung mit Salicylaten auf, dabei zeigt der Harn immer dieselbe Beschaffenheit, wie bei der Carbolvergiftung, ist also dunkel, olivengrün gefärbt und kann auch sonst alle Eigenschaften des Carbolharnes zeigen. Man beobachtet Fieber, Sopor, Coma, Haematurie, Ohrensausen, demnach Erscheinungen, wie sie bei der Carbolvergiftung sich finden[2].

3. Prognose.

Sie ist günstiger als bei der Carbolvergiftung, ungünstiger als bei der Vergiftung mit salicylsauren Salzen.

4. Diagnose.

Dieselbe ergibt sich aus dem Verhalten des Harnes, welcher das Aussehen des Carbolharnes hat und nebstbei die Reactionen des Salicylharnes zeigt.

5. Therapie.

Es ist die gleiche Therapie einzuhalten, wie bei einer Vergiftung mit Carbolsäure, vor allem sind Magenausspülungen am Platze.

6. Anatomischer Befund.

Über denselben liegt nur eine Beobachtung von Chlapowski[1] vor. Er fand Gastritis und Enteritis toxica.

40. Vergiftung mit Salophen.

Das Salophen ist der Salicylsäureacetylparaamidophenolaether [Siebel[3]]. Es ist ein relativ harmloser Körper, welcher auch in Tagesdosen von 4—6 *g* nur geringe Nebenerscheinungen, als Schwindelgefühl, Schläfrigkeit und Ohrensausen hervorruft. Dass bei Individuen, welche eine Idiosynkrasie gegen diesen Körper zeigen,

---

[1]) Chlapowski, Therapeutische Monatshefte 5, 213 (Referat), 1891.
[2]) Vergleiche E. Falck, Therapeutische Monatshefte 4, 370.
[3]) Siebel, Therapeutische Monatshefte 6, 31, 1892.

auch viel ernstere Störungen als Cyanose, Herzarhythmie, Collaps auftreten können, unterliegt keinem Zweifel.

Als Anhang erwähne ich noch einige Salicylverbindungen, die am Krankenbette Verwendung fanden. Das *p*-homosalicylsaure Natron gewöhnlich parakreosolinsaures Natrium genannt, wurde von Demme[1]) als Antipyreticum und Antirheumaticum empfohlen. Es führt bei unvorsichtiger Dosierung zu heftigen Schweißen, Arzneiexanthemen und Collaps. Im ganzen ist es ein ungefährlicher Körper. Wohl das gleiche gilt auch von der Orthoamidosalicylsäure, deren Natriumsalz als Ersatzmittel der Salicylate Verwendung fand. Die Phenylsalicylsäure (Ortho-Oxydiphenylcarbonsäure), und zwar ihr Natronsalz wird als Antisepticum gebraucht. Über seine Giftwirkung auf den menschlichen Organismus ist wenig bekannt.

41. Vergiftung mit Vanillin.

Das Vanillin ist der Methyl-Protokatechualdehyd, welcher in den Früchten von Vanilla planifolia enthalten ist. Es ruft bei den damit beschäftigten Arbeitern Ekzeme hervor, welche wahrscheinlich durch Cardol (Siehe Capitel XIII), nicht durch das Vanillin bedingt sind. Die wiederholt nach dem Genusse von Vanillegerichten aufgetretenen Vergiftungen, welche zu Gastritis und Enteritis führten, dürften wohl durch giftige Zersetzungsproducte der Eiweißkörper [Gieseler[2])] hervorgerufen werden (Siehe Capitel XIV).

42. Vergiftung mit Gallussäure und Digallussäure.

Beide Körper haben eine sehr geringe toxicotische Bedeutung. Die Bedeutung der Digallussäure (Acidum tannicum) beruht nur darauf, dass sie ein mit Recht beliebtes Antidot ist, so bei der Antimonvergiftung (Siehe S. 178), bei der Morphinvergiftung (Siehe S. 420). Wird des Guten zu viel gethan, dann kann sie allerdings auch leichte Vergiftungserscheinungen hervorrufen. Dasselbe ist wohl auch vom Tannigen [Diacetyltannin[3])] zu sagen.

43. Vergiftung mit Filixsäure.

1. Aetiologie.

Die Filixsäure ist das wirksame Princip des Extractum filicis maris aethereum[4]). Aus der Verwendung des genannten Praeparates am

[1]) Demme, Bericht aus dem Jenner'schen Kinderspital, Bern, 1889.

[2]) Gieseler, Inaugural-Dissertation, Bonn, 1896.

[3]) Vergleiche Spickenboom, Dissertation, Sömmering, Marburg 1896.

[4]) Vergleiche E. Poulsson, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie **29**, 1, 1892.

Krankenbette als Anthelminthicum entstammt die toxicotische Bedeutung dieses Körpers.

Die letale Dosis des Extractes schwankt in weiten Grenzen. Das Extract ist desto wirksamer, je frischer das Praeparat ist. Die ziemlich zahlreiche Casuistik der letzten Jahre hat gezeigt, dass besonders Kinder sehr empfindlich gegen diese Substanz sind.

Schon 8 *g* des Extractes führten den Tod herbei [Freyer[1])], während bei Erwachsenen die letale Dosis viel größer ist und circa 30—35 *g* beträgt. Bei Verabreichung von Ricinusöl steigt die Gefahr der Intoxication sehr wesentlich.

2. Pathologie.

Die Erscheinungen der Vergiftungen treten meist ohne Vorboten ganz plötzlich, gewöhnlich erst mehrere Stunden, nachdem das Extractum filicis maris verabreicht wurde, so in einem Falle von Schlier[2]) 9 Stunden nach Verabreichung von 7·5 *g* frisch bereiteten Extr. fil. mar. und einem Löffel Ricinusöl auf. Zunächst stellt sich Erbrechen ein. Aber auch ein Ohnmachtsanfall kann die Scene eröffnen.

Im weiteren Verlaufe treten bei den Kranken Durchfälle auf. Heftige Magenschmerzen bereiten dem Kranken große Beschwerden. Später stellen sich dann schwere nervöse Beschwerden ein. Zunächst Zittern, dann Krämpfe und schließlich Unbesinnlichkeit und schweres, stundenlang anhaltendes Coma; daneben beobachtet man, dass der Puls sehr frequent und klein, die Athmung oberflächlich und langsam ist. Die Kranken machen so im Zustande des tiefsten Collapses den Eindruck, dass das letale Ende bevorsteht. Besonders bemerkenswert waren in einem Falle, den Eich[3]) mittheilt, die schweren tetanischen Anfälle, welche beobachtet wurden. Interessant ist dann der Eintritt von Amaurose, welche am 3.—4. Tage, manchmal auch später eintritt. Derartige Beobachungen machten Maj[4]), Bayer[5]), auch Schlier[6]) und Andere. In zwei bis drei Tagen pflegt die Amaurose vorüberzugehen, doch dauert es meist Wochen, bis die Augen ihre normale Sehschärfe wieder erlangen. Zu bemerken ist noch, dass Temperatursteigerungen bis 38° C. und darüber häufig beobachtet wurden.

Ein weiteres Symptom, das im Verlaufe der Toxicose beobachtet

---

[1]) Freyer, Therapeutische Monatshefte 3, 90, 138, 1889.

[2]) Schlier, Münchener medicinische Wochenschrift 37, 553, 1890.

[3]) Eich, Deutsche medicinische Wochenschrift 17, 966, 1891.

[4]) Maj, Schmiedt's Jahrbücher 193, 28, 1882.

[5]) Bayer, Prager medicinische Wochenschrift 13, 440, 1888.

[6]) Schlier l. c.

wurde, ist Icterus. [Maj[1]), Spencer Cobbold[2]) und Grawitz[3])]. Es bleibe dahingestellt, um welche Form des Icterus es sich handelt; ich bin nach den vorliegenden Beobachtungen geneigt, denselben als hepatogenen Icterus aufzufassen.

Im Harne findet man häufig Eiweiß und die für eine toxicotische Nierenreizung sprechenden Formelemente [Parona[4]), Menche[5])]; ja es scheint, dass, so weit man auf dieses Symptom geachtet hat, Albuminurie niemals fehlt.

Im weiteren Verlaufe, auch nach Ablauf der nervösen Erscheinungen können die Zeichen intensivster Reizung des Magens und Darmes noch tagelang anhalten, als Erbrechen, Singultus, Schmerz in der Magengegend und blutige Diarrhoeen.

3. Prognose.

Sie ist immer eine recht ernste. Die Annahme, dass die Mortalität bis 30, ja 40% beträgt, dürfte nicht zu hoch gegriffen sein; Eintreten schwerer nervöser Symptome bereits wenige Stunden nach der Vergiftung trübt die Prognose wesentlich, ebenso auch das zeitliche Eintreten von Icterus, und Symptome ausgesprochener Nephritis.

Je länger die Kranken nach der Vergiftung am Leben erhalten bleiben, desto günstiger ist dieselbe, und man kann sagen, dass nach Ablauf des 4. Krankheitstages die Lebensgefahr meist beseitigt ist. Man kann dann auf einen günstigen, allerdings häufig durch verschiedene Zwischenfälle noch gestörten Verlauf hoffen.

4. Diagnose.

Die oben geschilderten Symptome, die durch Extractum filicis maris grüngefärbten erbrochenen Massen, der charakteristische Geruch des Erbrochenen nach der genannten Substanz, ferner die Angabe des Kranken, dass zum Zwecke einer anthelminthischen Cur ein Mittel verordnet wurde, werden stets den Arzt in den Stand setzen, sofort die richtige Diagnose zu stellen. Auch in dem weiteren Verlaufe ist das Krankheitsbild durch die häufig auftretende Amaurose, ferner durch die Nephritis von den anderen hier abgehandelten Krankheitsbildern ziemlich scharf unterschieden.

Handelt es sich um den bestimmten Nachweis, dass Farrenkrautextract genommen wurde, so schlage ich vor, das Erbrochene und die

---

[1]) Maj, siehe S. 365.

[2]) Spencer Cobbold, Lancet 2, 683, 1882.

[3]) Grawitz, Berliner klinische Wochenschrift 31, 1171, 1894.

[4]) Parona bei Menche.

[5]) Menche, Zeitschrift für klinische Medicin 6, 171, 1883.

Faeces mit Aether und Alkohol zu extrahieren und das in Lösung übergegangene Chlorophyll durch seine charakteristischen Absorptionsstreifen, welche es im Spektralapparat zeigt, 3 Absorptionsstreifen zwischen *f* und *g* des Spektrums nachzuweisen. Schon die Fluorescenz des Extractes wird die Anwesenheit von Chlorophyll ergeben.

Kobert[1]) empfiehlt die Extraction der zur Untersuchung vorliegenden Massen mit Aether, in welchen das in dem Magen und Darme entstandene, aus der Filixgerbsäure stammende Filixroth übergeht und bei Verdampfen des Aetherextractes als rother Farbstoff zurückbleibt.

5. Therapie.

Durch eine sorgsame Prophylaxe wird sich die Vergiftung am besten vermeiden lassen. Ich empfehle, bei Kindern und bei nierenkranken Erwachsenen das Mittel überhaupt nicht anzuwenden. Ist man doch gezwungen, es zu verordnen, so muss man mit der Dosierung sehr vorsichtig sein und soll über Mengen von 5—6 *g* pro die überhaupt nicht hinausgehen. Trotz der Empfehlungen Leichtenstern's auch aus der letzten Zeit möchte ich davor warnen, es in Verbindung mit Ricinusöl zu geben, weil die klinische Erfahrung uns zeigte, dass auch dort, wo kleine Dosen des genannten Extractes im Vereine mit dem genannten Öle angewendet worden waren, häufig sehr schwere Vergiftungssymptome, ja der Tod eingetreten sind. Es ist ferner die Warnung A. Paltauf's[2]) zu beachten, das Mittel nur in Verbindung mit salinischen Abführmitteln anzuwenden, da dadurch der Gebrauch desselben wesentlich seine gefahrbringenden Wirkungen einbüßt. Erfahrungen aus meiner Klinik [Palma[3])] haben gezeigt, dass man dann in der That auch relativ hohe Dosen verordnen kann, ohne dem Kranken Schaden zu bringen, und dass auch in dieser Form das Extract seine so günstigen Wirkungen zum Abtreiben von Eingeweidewürmern nicht verliert.

Ist einmal die Vergiftung da, so sind wir in therapeutischer Beziehung machtlos. Ich empfehle energische Magen- und Darmausspülungen, bei schwerer Benommenheit des Sensoriums bei kräftigen Personen Aderlass mit nachfolgender Kochsalzinfusion.

Treten die Zeichen der Herzschwäche in den Vordergrund, dann gebe man Strychnin- oder Kampherinjectionen.

Die stets vorhandene toxicotische Gastritis und Enteritis ist nach den hier wiederholt geschilderten Principien zu behandeln, ebenso die toxicotische Nephritis.

---

[1]) Kobert l. c. S. 349.

[2]) A. Paltauf, Prager medicinische Wochenschrift 17, 44, 57, 1892.

[3]) Palma, Prager medicinische Wochenschrift 17, 118, 1892.

Alle öligen und fettigen Stoffe sind zu vermeiden, und deshalb empfiehlt es sich auch nicht, wie es so häufig — rein schematisch — geschieht, bei dieser Vergiftung den Kranken Milch zu verabfolgen.

Das Auftreten der Amaurose, welche die Kranken enorm ängstigt, bedarf keines besonderen ärztlichen Handelns, sie läuft immer von selbst günstig ab; rascher und sicherer jedoch, wenn man dafür sorgt, dass die Augen der Kranken durch Tage kein Licht trifft. Es müssen demnach solche Kranke im verfinsterten Zimmer verpflegt werden.

6. Anatomischer Befund.

Sämmtliche Organe zeigen eine bedeutende Blutüberfüllung. Im Herzen findet man theils flüssiges, theils geronnenes Blut.

Die Blutgefäße der Submucosa des Magens sind stark gefüllt.

Die Mucosa des Magens zeigt zahlreiche, blutige Suffusionen. Auch die Schleimhaut des Darmes, insbesondere in der Gegend der Solitärfollikel und Peyer'schen Drüsenhaufen erscheint stark geschwellt, geröthet und blutig suffundiert. Die Außenseite des Darmes ist stark rosa gefärbt. Häufig finden wir auch Icterus. Die Nieren zeigen die Zeichen einer acuten Nephritis [E. v. Hoffmann [1]].

44. Vergiftung mit Xylolen (Dimethylbenzolen).

Die Bedeutung dieser Körper ist bis jetzt gering. Sie finden als Aufhelligungsflüssigkeit in der mikroskopischen Technik vielfache Verwendung. Es handelt sich immer um Gemenge von den 3 isomeren Dimethylbenzolen. Die Symptome dürften die gleichen oder mindestens ähnlich denen der Carbolvergiftung sein.

45. Vergiftung mit Zimmtsäure.

Auch sie hat einige Bedeutung erlangt, seit dieselbe zur Behandlung der Tuberculose wiederholt Verwendung fand [Landerer [2]]. Schwere Vergiftungen durch Zimmtsäure und zimmtsaures Natron sind allerdings nicht bekannt geworden, dagegen unterliegt es keinem Zweifel, dass hohe Dosen dieses entzündungserregenden Mittels zu acutem Magenkatarrhe und Nierenaffectionen führen können.

46. Vergiftung mit Cumarin.

Das Cumarin ist in dem Waldmeister (Asperula odorata), im Steinklee (Melilotus altissimus), im wohlrie-

[1]) E. v. Hoffmann, Wiener klinische Wochenschrift 3, 493, 1890.

[2]) Landerer, Die Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure, F. C. W. Vogel, Leipzig, 1892.

chenden Wiesengras (Antoxanthum odoratum) und in der Tonkabohne, den Samen von Dipterix odorata, enthalten. Gewisse Intoxicationserscheinungen als Kopfschmerz, Nausea etc., welche nach Genuss von Waldmeisterbowle (Maitrank) auftreten, sind wohl als Giftwirkungen dieses Körpers aufzufassen. 4 *g* Cumarin riefen in einem Selbstmordversuche Ekel, Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel und Coma hervor.

In ähnlicher Weise wirkt auch das Carvacrol (Cymophenol), welches in dem Öle von Satureja hortensis und montana, Origanum hirtum und creticum enthalten ist; ferner das Anethol, Aniskampher, welches den Hauptbestandtheil des Anisöls, Fenchelöls und ähnlicher, aetherischer Öle (Siehe S. 396) ausmacht.

47. Vergiftung mit Thymol.

Dasselbe ist im aetherischen Öle, welches im frischen, blühenden Gartenthymian (Thymus vulgaris) sich findet, enthalten. Die toxicotische Dignität ist gering. Ich habe mich bei Bandwurmcuren wiederholt überzeugt, dass man pro die 10—12, ja 15 *g* verordnen kann, ohne dass Vergiftungssymptome eintreten.

Die klinischen Symptome, welche die Thymolvergiftung hervorruft, sind Erbrechen, Diarrhoeen, heftige Koliken, Schwindel und Collaps. Der Harn riecht nach der Thymoldarreichung intensiv nach Thymol und ist dunkel gefärbt. Der Körper tritt, an Schwefelsäure gebunden, in den Harn über[1]. Über das Thymacetin [Jolly[2]], welches zum Thymol in denselben Beziehungen steht, wie das Phenol zum Phenacetin (Siehe S. 335), ist wenig bekannt. Es wirkt ähnlich wie das Phenacetin und soll Congestionen und Schläfrigkeit hervorrufen.

48. Vergiftung mit Naphtalin.

Dasselbe wird zur Conservierung von Pelzwerk, Tödtung der Motten etc. vielfach verwendet.

Die mit diesem Mittel imprägnierten Gegenstände verbreiten für manche für diesen Körper empfindliche Individuen einen höchst unangenehmen Geruch, und können dadurch leichte Vergiftungssymptome, als Kopfschmerzen, Erbrechen etc. hervorgerufen werden. Die innerliche Verabreichung des Mittels führt zu Dyspepsie, Magenkatarrh und zu den Symptomen der toxischen Nephritis. Auch ein tödtlich endender Fall durch Naphtalinvergiftung ist bekannt geworden[3]. Das Naphtalin fand einige Zeit bei der Behandlung des Typhus und zur Vertreibung

[1]) Vergleiche v. Jaksch, Klinische Diagnostik l. c. 405.

[2]) Jolly, Therapeutische Monatshefte 6, 138, 1892.

[3]) Vergleiche Lewin l. c. S. 232.

der Helminthen aus dem Darme Verwendung. Bei Thieren führt das Naphtalin zu Staar und zu Augenaffectionen aller Art [1]).

49. Vergiftung mit Naphtol.

Dasselbe wird in der Dermatologie in Form von Salben häufig verwendet. Gewöhnlich wird β-Naphtol gebraucht, welches auch innerlich als Antisepticum gegen Typhus und Cholera, ferner zur Behandlung des chronischen Gelenksrheumatismus Anwendung fand. Die Erscheinungen sind denen der Carbolvergiftung ungemein ähnlich. Es stellen sich acute Nephritis und Erbrechen, schwere nervöse Symptome, Krämpfe und Coma ein. α-Naphtol soll noch giftiger wirken.

Baatz [2]) berichtet über 2 Fälle von Nephritis infolge von β-Naphtoleinreibung, von welchen der eine tödtlich endete. Zum Nachweise des β-Naphtols im Erbrochenen extrahiert man dasselbe mit Alkohol. Den Rückstand nach der Extraction mit Alkohol erwärmt man mit Kalilauge und Chloroform. Die Probe nimmt eine blaue Farbe an (Vergleiche S. 89).

Der Harn bei der Naphtolvergiftung ist olivengrün gefärbt und wird bei längerem Stehen trübe. Das Naphtol geht als naphtolschwefelsaures Salz in den Harn über.

Bezüglich der Diagnose, Prognose und Therapie gilt das auf S. 340 für die Carbolvergiftung Gesagte. In ähnlicher Weise wirkt auch das Asaprol, ein Derivat des β-Naphtol-monosulfonsauren Calciums.

50. Vergiftung mit Naphtalol (Betol).

Dieser Körper ist der Salicylsäureaether des β-Naphtols. Seine toxicotischen Wirkungen sind gering. Individuell zu hohe Dosen rufen Kopfschmerzen, Ohrensausen und Erbrechen hervor. Clarke [3]) sah Magenschmerzen und Erbrechen in zwei Fällen auftreten, die ihn zwangen, das Medicament auszusetzen.

Salol (Siehe S. 363) und Betol werden neuerdings von Kobert zur Behandlung des Ergotinismus (Siehe Capitel XIII) empfohlen.

51. Vergiftung mit Pyrrol.

Das Pyrrol ist im Steinkohlen- und Knochentheer und dem aus diesen gewonnenen Oleum animale foetidum enthalten. Es hat des öfteren zu schweren toxicotischen Symptomen, als Erbrechen, Schwindel

---

[1]) Vergleiche Knies l. c. S. 361 und Magnus, Therapeutische Monatshefte, 1, 387, 1887.

[2]) Baatz, Centralblatt für klinische Medicin 15, 856, 1894.

[3]) Clarke siehe E. Falk, Therapeutische Monatshefte 4, 371, 1891.

und Ohnmacht geführt. Die auf Seite 388 beschriebene tödtlich endende Vergiftung durch Oleum animale foetidum ist wohl wesentlich dem Gehalte des Öles an Pyrrol zuzuschreiben.

52. *Vergiftung mit Pyridin.*

Dasselbe bildet sich bei der trockenen Destillation der Knochen und vieler organischer stickstoffhältiger Substanzen und findet sich ferner im Tabakrauche. Es wird vielfach auch zum Denaturieren von Alkohol verwendet. Der Genuss eines solchen Alkoholes, ja auch die Dämpfe desselben geben dann zu Vergiftungen Veranlassung.

Es treten Schwindel, Tremores und Paralysen auf. Sehr deletär ist auch die Einwirkung des Dampfes auf die Schleimhäute. Es führt auch zu heftigen Katarrhen der Athmungsorgane.

In ganz ähnlicher Weise wirken auch die für die Pathologie des Menschen im ganzen bedeutungslosen Basen als Picolin, Parvolin und Collidin.

53. *Vergiftung mit Chinolin.*

Chinolin und seine Salze wurden einige Zeit auch als Antipyretica verwendet. Doch führen sie eine Reihe toxicotischer Wirkungen als sehr heftiges Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz, ja sogar Collaps [v. Jaksch[1])] herbei.

54. *Vergiftung mit Analgen.*

Dasselbe ist ein Ortho-Aethoxyl-ana-Monobenzoylamidochinolin [Loebell[2]) und Vis[2])]. Es führt zu einer Reihe unangenehmer Nebenerscheinungen als Erbrechen, Diarrhoeen, Ohrensausen, Zittern [Scholkow[3])], scharlachartigen Exanthemen [Caminer[4])]. Der Harn färbt sich nach Gebrauch desselben roth.

55. *Vergiftung mit Orexin.*

Das Orexin (Phenyldihydrochinazolin) wurde von Penzoldt als Stomachicum empfohlen. Es hat sich nicht bewährt. Es ruft Erbrechen, Durchfall, Ohrensausen, Schwindel und Collaps hervor. Auch seine Wirkung als Stomachicum ist ungemein problematisch.

56. *Vergiftung mit Kairin (Oxychinolintrihydroäthyl).*

Der Körper hat nur mehr historisches Interesse für die innere Medicin. Seine Verabreichung führte zu ähnlichen Symptomen, wie die

[1]) v. Jaksch, Prager medicinische Wochenschrift 6, 229, 241, 1881.
[2]) Loebell und Vis, Therapeutische Monatshefte 6, 666, 1892.
[3]) Scholkow, Deutsche medicinische Wochenschrift 19, 1199, 1893.
[4]) Caminer, Deutsche medicinische Wochenschrift 19, 731, 1893.

Acetanilidvergiftung (Siehe S. 332) beschrieben wurden. Alle beobachteten Vergiftungen waren medicinale Vergiftungen. Dieselben kommen gegenwärtig nicht mehr vor.

57. *Vergiftung mit Thallin (Tetrahydroparachinonanisol).*

Das Thallinsulfat ist ein vorzügliches Antipyreticum, welches gegenwärtig aber durch andere, ungefährlichere Antipyretica außer Curs gesetzt ist und nur wenig Bedeutung hat.

In Dosen von $^1/_4$—$^1/_2$ *g* ungefährlich, haben größere Dosen, insbesondere die von Ehrlich eingeführte Thallinisation des öfteren zu schweren Vergiftungen geführt, und zwar wurde Cyanose, Auftreten von Methaemoglobin im Blute und im Harne beobachtet.

Die richtigste Therapie wird in der Prophylaxe bestehen, nämlich, dass man überhaupt in so großen Dosen das Thallin nicht verwendet. Es werden dann die Vergiftungen, welche durch diesen Körper bedingt werden, nicht mehr auftreten.

58. *Vergiftung mit Antipyrin [Dimethylphenylpyrazolon [1])].*

Unter den neueren Antipyreticis hat unzweifelhaft das Antipyrin die größte Bedeutung gewonnen, und es konnte nicht ausbleiben, dass damit auch die jedem Körper der aromatischen Gruppe innewohnenden toxicotischen Eigenschaften schärfer in Erscheinung traten und häufiger zur Beobachtung kamen. Das Antipyrin kann sowohl zu acuten als chronischen Vergiftungen führen.

A. Acute Vergiftung.

1. Aetiologie.

Die acuten Antipyrinvergiftungen sind durchaus ohne Ausnahme medicinale Vergiftungen, und zwar handelt es sich meist darum, dass eine einmalige, zu große Dose dem Kranken verabfolgt wurde. Auch ist nicht in Abrede zu stellen, dass bei dazu disponierten Individuen durch relativ kleine Dosen schwere Vergiftungen herbeigeführt werden können. Schon 0·3 *g* [Short[2])] können die noch zu schildernden Exantheme hervorrufen. Die letale Dosis ist nicht bekannt.

2. Pathologie.

Die wesentlichsten Symptome, welche die Antipyrintoxicose bewirkt, sind Exantheme und wohl auch Enantheme verschiedenster Art. So be-

---

[1]) Vergleiche Lewin l. c. S. 236.

[2]) Short, Therapeutische Monatshefte 6, 497 (Referat), 1892.

schreibt Spitz[1]) ein pemphigusartiges Exanthem, welches er infolge der Antipyrinmedication gesehen hat. Jennings[2]) beobachtete, dass ein den ganzen Körper bedeckender, aus rothen Flecken bestehender Ausschlag auftrat. In einem von Berger[3]) beobachteten Falle stellten sich Oedeme im Gesichte ein. Eichhorst[4]) beschreibt das Auftreten von masernähnlichen Exanthemen, Young[5]) von Urticaria. Short[6]) und Möller[7]) zeigen, dass eigenthümlich gruppierte Erytheme, welche mit Jucken, ja heftigem Schmerz und Schwellung einhergehen, sich entwickeln können. Brocq[8]) sah ein pigmentiertes, Wickham[8]) ein roseolaartiges Exanthem, das nach Antipyrinmedication eintrat. Eine den Angaben von Short und Möller sich anschließende Erfahrung hat Brasch[9]) nach Gaben von 1 *g* Antipyrin an sich selber gemacht. Dalché[10]) beobachtete ulceröse Stomatitis, Ulcerationen am Scrotum und Pruritus am Thorax, Bauch und Scrotum, Briquet[11]) Zuckungen in der Genital- und Analgegend, und das Auftreten eines pemphigusartigen Ausschlages an den genannten Stellen und dem Gaumen. Auch urticariaartige Hauteruptionen wurden außer von Young wiederholt beobachtet.

Aus diesen literarischen Notizen, welche bei weitem noch nicht alle Beobachtungen umfassen, zeigt sich, dass der in Rede stehende Körper in äußerst intensiver und sinnfälliger Weise die Haut beeinflusst, und zu recht lästigen Exanthemen der verschiedensten Art, ja zur Geschwürsbildung führt. Die in der Literatur häufig wiederkehrenden Angaben, dass dabei auch Schmerz im Halse und Heiserkeit beobachtet wurden, lässt darauf schließen, dass, wie einige Autoren, so Möller, ganz richtig bemerken, das Antipyrin auch Enantheme hervorrufen dürfte. Nach eigenen, ausgebreiteten Erfahrungen möchte ich hervorheben, dass die Antipyrintherapie häufig dazu führt, dass die bekannten acuten Exantheme als Masern, Scharlach, einen haemorrhagischen Charakter annehmen. Die vielen Fälle von günstig verlaufenden haemorrhagischen Masern und Scharlach, welche in der Zeit der Anti-

---

[1]) Spitz, Therapeutische Monatshefte 1, 347, 1887.
[2]) Jennings, Therapeutische Monatshefte 2, 197 (Referat), 1888.
[3]) Berger, Therapeutische Monatshefte 3, 185, 1888.
[4]) Eichhorst, Therapeutische Monatshefte 6, 381, 1892.
[5]) Young bei Eichhorst l. c. 382.
[6]) Short, Therapeutische Monatshefte 6, 497 (Referat), 1892.
[7]) Möller, Therapeutische Monatshefte 6, 580, 1892 und 8, 565, 1894; vergleiche auch M. Cohn, Therapeutische Monatshefte 6, 624, 1892.
[8]) Brocq, Wickham, Therapeutische Monatshefte 8, 408 (Referat), 1894.
[9]) Brasch, Therapeutische Monatshefte 8, 565, 1894.
[10]) Dalché, Centralblatt für innere Medicin 18, 304 (Referat), 1897.
[11]) Briquet, Centralblatt für innere Medicin 18, 304 (Referat), 1897.

pyrinekstase der Ärzte gesehen wurden, finden wohl darin ihre Erklärung [v. Jaksch[1])].

Außer den Veränderungen auf der Haut kann die Antipyrinintoxication auch zu Dyspnoe, Zeichen der Herzschwäche, Coma und schwerem Collaps führen. Auch Amaurose wurde beobachtet [Guttmann[2])]. In einem Falle beobachtete Guttmann[3]) schwere, dem asphyktischen Stadium der Cholera entsprechende Symptome, welche nur durch das Verhalten der Stühle und durch die Thatsache, dass Antipyrin eingenommen wurde, die Diagnose Cholera mit Sicherheit ausschließen ließen. Dass in Folge der Antipyrintherapie auch ein dem Abdominaltyphus ähnliches Krankheitsbild auftreten kann, zeigt eine sehr instructive Beobachtung von Ruge[4]).

3. Prognose.

Die Prognose ist immer günstig. Todesfälle, welche bestimmt durch Antipyrin bedingt wurden, sind bis jetzt nicht beobachtet worden, doch bilden die Exantheme immerhin ein recht unangenehmes Leiden.

4. Diagnose.

Es kann bisweilen, insbesondere im Verlaufe eines acuten Exanthems, recht schwierig werden, zu entscheiden, ob die Haemorrhagien, welche auftreten, oder die haemorrhagische Beschaffenheit des Exanthems durch die Schwere der Infection oder durch die Intensität der Antipyrinmedication bedingt werden. Wurde Antipyrin verabreicht, und stellt sich der Verlauf des Falles als leicht dar, dann liegt die Sache meist so, dass wir dieses Zeichen als Folge der Antipyrinbehandlung aufzufassen haben.

Die anderen Hautaffectionen, welche wir hier beschrieben haben, werden stets durch ihren typischen Eintritt nach der Antipyrindarreichung die Diagnose ermöglichen.

Schwierig kann sie nur dann werden, wenn dieselben erst Tage nach der Antipyrineinwirkung zu einer Zeit, wo man nicht daran denkt, dass das Antipyrin diese Exantheme hervorgerufen haben kann, eintreten, es sich also um die sogenannten Spätexantheme handelt, umsomehr, als dann die diagnostisch so wichtigen Zeichen, welche der Harn zeigt, ausbleiben.

Der Harn ist dunkler gefärbt, und nimmt mit Eisenchlorid allmählich eine purpurrothe Färbung an. Die Substanz geht aus dem angesäuerten

[1]) v. Jaksch, Wiener medicinische Presse (Sonderabdruck), 1888.
[2]) Guttmann, Therapeutische Monatshefte 1, 214, 1887.
[3]) Guttmann, Therapeutische Monatshefte 6, 560, 1892.
[4]) Ruge, Charité-Annalen 20, 245, 1895.

Harn in Aether über. Im Aetherextract tritt auf Zusatz von Eisenchlorid eine braune Färbung auf, welche beim Stehen nicht verschwindet. Das Antipyrin wird als gepaarte Schwefelsäure mit dem Harne ausgeschieden [v. Jaksch[1])[2])].

5. Therapie.

Gegen die einmal eingetretenen Symptome der acuten Antipyrinvergiftung sind wir ziemlich machtlos. Immerhin ist eine sofortige Ausspülung des Magens dringend indiciert. Vorsichtige Dosierung des Antipyrins, Vermeidung der Therapie bei zu Antipyrinvergiftung disponierten Individuen, Verbot des Antipyrins im Handverkaufe dürfte auch die Zahl der Vergiftungsfälle, welche der Arzt zu sehen Gelegenheit hat, vermindern, ja auf Null reducieren.

6. Anatomischer Befund.

Es liegen keine Daten vor; doch nach den klinischen Erfahrungen wären wohl ausgebreitete Haemorrhagien, als auch Ekchymosen, in den inneren Organen zu erwarten.

B. Chronische Antipyrinvergiftung.

Es scheint, als ob auch eine chronische Antipyrinvergiftung aus dem unzweckmäßigen Gebrauche des Antipyrins resultiert, deren wesentlichste Symptome Hautaffectionen der verschiedensten Art sind. Chronische Dyspepsie, Magen- und Darmkatarrh dürften desgleichen zum Symptomenbilde zu gehören. Auch zu einer Reihe nervöser Symptome als Zittern, Ohrensausen etc. kann diese Toxicose führen. Ob die chronische Antipyrinvergiftung epileptiforme Anfälle herbeiführt, lasse ich dahingestellt sein, obwohl eine solche Angabe von Tuczek[3]) vorliegt. Ich möchte allerdings glauben, dass diese Beobachtungen eine andere Deutung zulassen. Meiner Ansicht nach handelte es sich in diesen Fällen um die bei Kindern so häufig vorkommende endogene Toxicose durch excessive Acetonbildung, welche mit einer Antipyrinvergiftung gar nichts zu thun hat.

59. Vergiftung mit Salipyrin, Tolypyrin und Tolysal.

In ähnlicher Weise, wie das Antipyrin, wirkt das Salipyrin (salicylsaures Antipyrin). Die Nebenwirkungen sind aber wesentlich intensiver. Es treten da Brennen, Erbrechen und Schweiße auf

---

[1]) v. Jaksch, klinische Diagnostik l. c. S. 481.

[2]) Vergleiche Falck, Therapeutische Monatshefte 4, 97, 151, 1890.

[3]) Tuczek, Berliner klinische Wochenschrift 26, 373, 1889.

[Randozza[1])]. Auch Exantheme können sich einstellen [Guttmann[2]) Schmey[3])].

Das gleiche ist bezüglich des Tolypyrins (*p*-Tolyldimethylpyrazolon) und des Tolysals (salicylsaures Tolypyrin) zu sagen.

Liebreich[4]) ist vollständig im Recht, wenn er a priori annimmt, dass diesen Körpern dieselben Tugenden und Untugenden wie dem Antipyrin zukommen. und die Casuistik hat in der That diesen Ausspruch bestätigt.

Noch schneller können wir über das Antinervin, das von Radlauer eingeführt wurde, hinweggehen; es ist kein einheitlicher Körper, sondern ein Gemenge von etwa 50% Antifebrin, 25% Ammoniumbromid und 25% Salicylsäure. Die toxicotischen Wirkungen, welche er zeigt, werden theils den Wirkungen der Salicylsäure (Siehe S. 359), theils denen des Antifebrins (Siehe S. 332) analog sein.

60. Vergiftung mit Eucaïn A, Eucaïn B und Holocaïn.

Diese Körper stehen zu dem im Capitel IX abgehandelten Cocaïn in naher Beziehung.

Das Eucaïn A, welches dem Cocaïn ähnliche Wirkungen hat, ist ein *n*-Methyl-Benzoyl-Tetramethyl-γ-oxypiperidincarbonsäure-Methylester [Vinci[5])]. Dasselbe wirkt geringer toxicotisch, als das Cocaïn. Es war aber wegen seiner Reizwirkungen auf die Conjunctiva in der Augenheilkunde als Ersatzmittel des Cocaïns nicht zu brauchen. Außerdem zeigte es sich auch bei innerlicher Darreichung im hohen Grade giftig.

Silex[6]) verwandte nun zum gleichen Zwecke das Eucaïn B, das salzsaure Salz des Benzoylvinyldiacetonalkamins. Gutmann[7]) empfahl das Holocaïn als locales Anaestheticum. Dasselbe ist seiner chemischen Natur nach *p*-Diaethoxyaethenyldiphenylamidin. Nach Versuchen an Thieren wirkt es subcutan injiciert giftig. Es ruft heftige Krämpfe und Dyspnoe hervor.

61. Vergiftung mit Pulvin- und Vulpinsäure.

In der Fuchsflechte (Evernia vulpina) ist die Vulpinsäure enthalten, aus der durch Kochen mit Kalkmilch Pulvinsäure ent-

---

[1]) Randozza, Therapeutische Monatshefte 3, 448, 1889

[2]) Guttmann, Berliner klinische Wochenschrift 27, 837, 1890.

[3]) Schmey, Therapeutische Monatshefte, 11, 175, 1897.

[4]) Liebreich, Therapeutische Monatshefte 7, 180 1893.

[5]) Vinci, Therapeutische Monatshefte, 10, 330, 1896 und 11, 99, 1897.

[6]) Silex, Deutsche medicinische Wochenschrift 23, Nr. 6, 1 (Therapeutische Beilage), 1897; vergleiche Schmidt's Jahrbücher 253, 232 (Referat), 1897.

[7]) Gutmann, Deutsche medicinische Wochenschrift, 23, 165, 1897.

steht. Beide Substanzen sind giftig. Der Jäger benützt die Vulpinsäure zum Vergiften der Füchse. Das Gift ruft heftige Krämpfe und Dyspnoe hervor. Der Vulpinsäure ähnlich in ihren Wirkungen ist die in der Cetraria Pinastri enthaltene Pinastrinsäure.

62. Vergiftung mit Ichthyol.

Ich führe noch zum Schlusse dieses Capitels das Ichthyol an. Dasselbe stammt aus dem bituminösen Schiefer von Seefeld in Tirol, aus welchem durch Destillation das rohe Ichthyolöl erhalten wird. Aus diesem Öle wird die Ichthyolsulfosäure gewonnen, deren Natrium-Lithium-Quecksilber- und Zinksalze ausgebreitete interne und externe Verwendung in der Medicin fanden. Seine Zusammensetzung ist nicht bekannt, es dürfte aber wohl den aromatischen Körpern zugehören. Trotzdem Ichthyol von manchen Seiten warm empfohlen wurde, kann ich nur Meyer[1]) beistimmen, dass es bei chronischem Rheumatismus unwirksam ist. Auch bei der Therapie der Nephritis und des Diabetes hat es mir keine ersprießlichen Dienste geleistet. Dagegen führt es, innerlich genommen, zu Kratzen im Halse, dem widerlichen Ichthyolgeschmack und ruft sicher Magenkatarrhe, ja Nierenreizung und Collapssymptome hervor.

VIII. Vergiftungen mit Kamphern, Terpenen, aetherischen Ölen, Balsamen und Harzen.

Eine Sonderstellung nehmen die nun zu beschreibenden Körper ein, welche in ihren Hauptbestandtheilen aus einem Gemenge von Terpenen und Kampherarten bestehen.

Die folgende Besprechung der Vergiftungen mit Kamphern, Terpenen, aetherischen Oelen, Balsamen und Harzen schließt sich naturgemäß den aromatischen Verbindungen an, denen diese Körper ja nahestehen, zum Theile wirklich angehören. Zum Theile haben wir hier Substanzen in ihren giftigen Wirkungen auf den menschlichen Organismus zu besprechen, welche den Fettkörpern angehören.

Während wir es bisher immer nur mit Körpern zu thun hatten, welche eine bestimmte chemische Individualität darstellen, so im Capitel I mit Säuren, im Capitel II mit Laugen etc., handelt es sich vielfach bei Besprechung der nachfolgenden Körper, insbesondere der aetherischen Öle, um ein Gemenge verschiedener, in der Capitelüberschrift genannter Körper, welche die zu beschreibenden, toxicotischen Wirkungen

[1]) Meyer, Berliner klinische Wochenschrift 25, 587, 1888.

entfalten. Es wird damit die Berechtigung gegeben, diese Körper unter einer Gruppe abzuhandeln.

Aber nicht nur in ihren chemischen Eigenschaften, sondern auch in ihrer Wirkung am Krankenbette zeigen Terpene, Kampher, ferner Gemenge dieser Körper (die aetherischen Öle), weiter die Oxydationsproducte derselben, die Harze und Balsame, eine nicht zu verkennende Ähnlichkeit. Der Hauptbestandtheil vieler Harze sind Aether von eigenartigen Alkoholen, den Harzalkoholen oder Resinolen.

1. Allgemeine Symptomatologie.

Alle diese Körper üben nur geringe locale Wirkungen auf die Haut und Schleimhaut ein. Sie ätzen nicht, wohl aber kann ihre Einfuhr per os starke Schmerzen durch Berührung mit der Haut und Schleimhaut hervorrufen. Es ist ferner fast allen diesen Körpern eigenthümlich — ganz gleichgiltig, ob sie per os genommen, oder subcutan injiciert wurden — eigenartige Dermatosen der verschiedensten Art als Haemorrhagien, Erytheme, Urticaria, ja Oedeme zu erzeugen. Die so oft geschilderten Symptome der Gastritis und Enteritis, welche z. B. bei den Metalltoxicosen eine so hervorragende Rolle spielen, treten meist in den Hintergrund.

Dagegen rufen alle diese Körper Nierenreizung, ja auch schwere Nephritiden hervor. Sie wirken intensiv auf das Gehirn und Herz. Durch die ersteren Wirkungen werden Delirien, Sopor, Coma, durch die letzteren Herzschwäche, ja Herzlähmung hervorgerufen.

2. Allgemeine Diagnostik.

Der intensive Geruch, welcher allen diesen Körpern eigen ist, und welchen die Exspirationsluft, das Erbrochene, unter Umständen der Harn und die Faeces solcher Kranken annehmen, sind wichtige diagnostische Behelfe. Als negatives Merkmal führe ich noch auf, dass meist Verletzungen an der Haut und Schleimhaut fehlen. Weiter werden die charakteristischen Hautveränderungen uns wichtige Fingerzeige geben.

Soweit diesen Körpern dann charakteristische chemische und physikalische Eigenschaften zukommen, sind auch diese zum Nachweise der Körper in den Secreten zu verwenden und wird damit erst die Diagnose absolut sicher gestellt werden. Es ist allerdings zu bemerken, dass vielfach einfache, charakteristische Merkmale zum Nachweise derselben mangeln, und wir uns häufig mit dem Nachweise mittelst unseres Geruchsinnes begnügen müssen.

3. Allgemeine Therapie.

Eigentliche Gegengifte kennen wir nicht. Durch Magenausspülungen, hohe Wasserklystiere müssen die Körper möglichst rasch aus dem

Organismus entfernt werden. Die heftigen Schmerzen, welche sie in den ersten Wegen hervorrufen, sind mit Mucilaginosis, eventuell mit Opium und Cocain zu bekämpfen.

4. Anatomischer Befund.

Er bietet, abgesehen von dem Geruche des Körpers nach dem eingeführten Gifte, welcher aber nicht in allen Fällen constatiert werden kann, nichts charakteristisches dar.

A. Vergiftung mit Kamphern.

Was zunächst die Kampherarten betrifft, so haben Untersuchungen von Semmler[1]) gezeigt, dass dieselben theils der Fettreihe angehören, und zwar den Alkoholen, Aldehyden, Ketonen, theils zu der Gruppe der aromatischen Bindungen zu zählen sind.

Man kann sie auch als Ketone oder alkoholartige Derivate des Hydrocymols auffassen. Sie schließen sich in chemischer Beziehung den aromatischen Verbindungen an. Dieselben sind optisch activ. Es ist anzunehmen, dass sie durch Oxydation aus den stets mit ihnen zusammen vorkommenden Terpenen entstehen.

1. Vergiftung mit Pfefferminzkampher (Menthol).

Derselbe ist einer der wirksamen Bestandtheile des in der Pfefferminze (Mentha piperita) enthaltenen Öles. In neuerer Zeit wird er als äußerliches Mittel gegen Migräne viel gebraucht. Die toxicotischen Symptome, welche er hervorruft, gleichen sehr der Vergiftung mit Kampher (Siehe S. 380). Der Nachweis des Menthols bei Vergiftung ist sehr leicht. Man extrahiert das auf Menthol zu prüfende Excret mit Chloroform. Ein solcher Chloroformextract nimmt, mit etwas Jod versetzt, eine blaue Farbe an[2]).

2. Vergiftung mit Borneokampher (Borneol).

Er findet sich in den Markhöhlungen von Dryobalanops camphora, im Tanacetum vulgare (Siehe S. 380) und im Baldrianöl.

Er dürfte in seiner Wirkung am Menschen dem Japankampher (Siehe S. 380) ähnlich sein. Bei Kaninchen ruft derselbe Paresen der Glieder, Herabsetzung der Reflexe und Herzlähmung hervor.

3. Vergiftung mit Cajeputöl.

Dasselbe wird durch Destillation aus den Blättern, Zweigen und Ästen der Mela leuca Cajeputi (Molukken) bereitet. Es findet als

[1]) Semmler, Berliner chemische Berichte 24, 201, 1891.

[2]) Vergleiche Lewin l. c. S. 361.

Nervinum und Carminativum Verwendung. In großen Dosen innerlich genommen, wirkt es in ganz ähnlicher Weise wie der sub 6 abgehandelte Kampher.

4. Vergiftung mit Tanacetkampher.

Er ist das wirksame Princip des in dem Rainfarn (Tanacetum vulgare) enthaltenen Öles. Dasselbe enthält noch Borneol (Siehe S. 379) und Tanacetylhydrür. Auch dieser Körper ist ein heftiges Gift, welches bei Thieren in ähnlicher Weise wirkt wie der Kampher. Als Abortivum und Anthelminthicum beliebt, hat er im Volke wiederholt zu schweren Vergiftungssymptomen, ja zu Todesfällen Veranlassung gegeben. Einen derartigen Selbstmordversuch mit Oleum tanaceti beschreibt Dalton[1]). Eine $1/4$ Stunde nach Einnahme des Giftes trat Bewusstlosigkeit ein. Die Wangen waren hochroth, die Pupillen erweitert, es traten heftige klonische Krämpfe ein, und $3 1/2$ Stunden später starb die Kranke. Die Section ergab die Zeichen toxicotischer Gastritis. Alle Organe rochen nach dem Öle.

5. Vergiftung mit Wurmsamenöl (Oleum cinae).

Dasselbe wird durch Destillation von aufgeschossenen Blütenköpfchen von Artemisiaarten, insbesondere von Artemisia maritima, Stechmannina und pauciflora gewonnen. Dieselben enthalten außerdem auch das im Capitel XI behandelte Santonin. Das hier in Rede stehende Öl bewirkt bei Thieren verschiedene nervöse Störungen als Muskelzuckungen etc. Über Vergiftungen beim Menschen ist nichts sicheres bekannt.

6. Vergiftung mit Japankampher[2]).

Der Japankampher, gewöhnlich Kampher schlechtweg genannt, wird aus den Zweigen und Blättern von Laurus camphora gewonnen.

1. Aetiologie.

Seine Verwendung findet er zur Conservierung von Käfern, Vertilgung der Motten, in der Medicin als Zusatz zu Streupulvern und vor allen in der Form des Oleum camphoratum zu subcutanen Injectionen, ferner zu Klysmen. Auch zur Behandlung der Gonorrhoe wird er verwendet. Derselbe wird desgleichen in manchen Ländern als Abortivum

---

[1]) Dalton, Schmiedt's Jahrbücher 74, 296 (Referat), 1852.

[2]) Vergleiche Husemann l. c. S. 433; Kobert l. c. S. 634; Lewin l. c. S. 367.

vielfach gebraucht. 3—5 *g* dürften die letale Dosis bilden. Aber auch 12 *g* [(Brothers[1])] wurden genommen, ohne dass der Tod eintrat. Ja Leube[2]) hat 20 *g* Kampher per Tag in einem Falle von Herzschwäche injiciert, und der Kranke genas.

Die Kamphersäure, welche Fürbringer, Niesel als innerliches Mittel gegen die Nachtschweiße der Phthisiker empfohlen haben, ruft in großen Dosen Erbrechen und Schmerzen in der Nierengegend hervor. Ihre Wirkung dürfte im ganzen dem nun abzuhandelnden Kampher analog sein.

2. Pathologie.

Die innerliche Einnahme von mehreren Grammen Kamphers führt zunächst zu hochgradigen Erregungszuständen, ja schwere Delirien und Tobsuchtsanfälle wurden beobachtet, in manchen Fällen — wohl durch Reizung der excitomotorischen Nerven des Gehirns bedingt — traten auch epileptiforme Krämpfe und Convulsionen ein. Derartige Anfälle können wiederholt sich einstellen und dann schwerer Bewusstlosigkeit Platz machen. Von weiteren Symptomen wurden Paraesthesien verschiedener Art, Angioparesen und Pupillenerweiterung beobachtet. Wurde der Kampher innerlich genommen, so pflegt Erbrechen nicht auszubleiben. Desgleichen treten fast immer Erscheinungen der Gastritis und Enteritis ein, welche häufig von Strangurie, Anurie und Albuminurie gefolgt sind. In einem von Chodounsky[3]) beobachteten Falle wurden in dem eiweißfreien Harne sehr viele Leukocyten, einzelne rothe Blutzellen und degenerierte Nierenepithelien gefunden. In den Harn tritt der Kampher als Kampherglucuronsäure über.

3. Prognose.

Dieselbe ist meist günstig. Nach Brothers[1]) dürfte die Mortalität dieser Vergiftung 18% betragen.

4. Diagnose.

Für dieselbe kommt vor allen der penetrante Kamphergeruch in Betracht, welchen solche Individuen bereits auf Distanz verbreiten.

5. Therapie.

Bei innerer Darreichung sind Magen- und Darmausspülungen am Platze, denen man salinische Abführmittel als Glaubersalz, Calomel etc. nachfolgen lässt. Öle als Ricinusöl u. s. w. sind contraindiciert, da Kampher

[1]) Brothers, Therapeutische Monatshefte **2**, 349 (Referat), 1888.
[2]) Leube, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin **13**, 422, 1895.
[3]) Chodounsky, Wiener medicinische Presse **30**, 262 (Referat), 1889.

in ihnen sich leicht löst, desgleichen sind Alkoholica zu vermeiden. Ich empfehle in schweren Fällen den Aderlass mit nachfolgender Kochsalzinfusion. Eigene Erfahrungen mangeln mir. Ich habe aber allen Grund zu glauben, dass dieses Vorgehen sich bei Fällen, welches mit hochgradigen nervösen Symptomen einhergeht, bewähren dürfte. Auch die Verwendung von Brechmitteln, ferner von Bromnatrium und Morphium ist zu empfehlen (Brothers).

6. Anatomischer Befund.

Ausreichende Beobachtungen beim Menschen liegen nicht vor. Charakteristisch ist der Geruch der Organe nach Kampher. Man findet oder dürfte finden Haemorrhagien in den inneren Organen.

7. *Vergiftung mit Bromkampher.*

Beim Menschen hat er wiederholt zu Vergiftungen geführt. Die Symptome sind ebenfalls denen der Kamphervergiftung sehr ähnlich.

Rosenthal[1]) hat derartige Fälle beschrieben. Nach 3 *g* des Mittels traten Collapstemperaturen, Pulsretardation, tonische und clonische Zuckungen, Bewusstlosigkeit und Coma von mehrstündiger Dauer ein, welches erst nach dem Eintritte von Erbrechen schwand.

8. *Vergiftung mit Eucalyptol (Cineol).*

Diese Kampherart findet sich neben Geraniol, Valeraldehyd, Butyralaldehyd, Capronaldehyd in dem in der Therapie der Malaria und Leukaemie viel verwendeten Eucalyptusöl, welches vom Eucalyptus globulus herstammt. Das Öl wurde auch als Antisepticum und Desinficiens vielfach verwendet.

Es muss dahin gestellt bleiben, inwieweit der genannte Kampher, inwieweit die anderen Bestandtheile die giftige Wirkung des Eucalyptusöles hervorrufen. Lewin[2]) berichtet über einen Fall, einen zehnjährigen Knaben betreffend, welcher 15 *g* des Öles einnahm. Es traten Erbrechen, Dyspnoe, Herzcollaps auf, und der Knabe starb nach 15 Stunden. Bei der Section fand sich ein Bluterguss in der Pleurahöhle. Zu erwähnen ist noch, dass der Harn nach dem Gebrauche des genannten Öles nach Veilchen riecht[3]). In ähnlicher Weise dürfte auch der in der Alantwurzel (Inula Helenium) sich vorfindende Kampher Alantol wirken.

---

[1]) Rosenthal, Wiener medicinische Blätter 4, 1353, 1881.
[2]) Lewin 2. Auflage, l. c. S. 295.
[3]) Vergleiche Vogl, Real-Encyklopaedie, 3. Auflage 7, 372, 1895.

9. *Vergiftung mit Myristicol.*

Das Myristicol, eine Kampherart, bildet neben dem aetherischen Öle Macisöl, welches in den Blüten und dem aetherischen Öle, Myristicin, das in den Muscatnüssen enthalten ist, die giftigen Principien, welche die Vergiftung mit Muscatnussbestandtheilen hervorrufen. In einem Falle, den Reading[1]) beschreibt, traten heftiges Erbrechen und Delirien auf. Von weiteren Symptomen, welche beobachtet wurden, sind zu erwähnen: Hallucinationen, hochgradige psychische Exaltation, Cyanose und Collaps. Bezüglich der Prognose und Therapie gilt das für die Kamphervergiftung gesagte.

B. Vergiftung mit Terpenen.

Diese Körper sind Kohlenwasserstoffe, welche im Pflanzenreiche weite Verbreitung haben. Sie können als Additionsproducte der aromatischen Kohlenwasserstoffe betrachtet werden und stehen chemisch den Kampherarten sehr nahe.

Sie sind Verbindungen, welche dem Cymole in ihrer chemischen Construction ähnlich sind. Sie sind Dihydrocymole, und enthalten einen Benzolkern. Doch ist die doppelte Bindung der Kohlenstoffatome ganz oder zum Theile in eine einfache verwandelt.

Die Terpene finden sich neben Kamphern in den aetherischen Ölen. Sie sind optisch activ, jedoch kommt meist dasselbe Terpen rechts, links drehend und optisch inactiv vor.

1. *Vergiftung mit Terpentinöl.*

Das Terpentinöl wird aus Pinus- und Abiesarten erhalten. Es ist eine farblose Flüssigkeit, welche bei 160° siedet und eine Dichte von 0·89 hat.

1. Aetiologie.

Das Terpentinöl findet beim Lackierergewerbe, ferner wegen seiner Eigenschaft, Schwefel, Phosphor und verschiedene andere, im Wasser nicht lösliche Substanzen aufzulösen, in der Technik die verbreitetste Anwendung. Auch als Medicament wird es äußerlich und innerlich, so beim chronischen Gelenksrheumatismus, bei der Phosphorvergiftung (Siehe S. 160), verwendet. Im Volke ist es als Haemostaticum und Bandwurmmittel beliebt.

2. Pathologie.

Der genannte Körper ruft zunächst bei Leuten, welche gezwungen sind, stundenlang in einer mit Terpentinöldämpfen geschwängerten Luft zu arbeiten, als Anstreichern, Malern etc., Kopfschmerzen, Schwindel [Rein-

[1]) Reading, Therapeutische Monatshefte 6, 196 (Referat), 1893.

hard[1])], ferner häufig Husten, ja die Erscheinungen einer Bronchitis hervor, und es kann auch bei solchen Fällen bei dazu disponierten Individuen und bei Kindern zu einer Nierenreizung kommen. Es wurde auch Strangurie und Haematurie beobachtet. Spitzer[2]) sah nach Bädern, denen ein Esslöffel, ja ein Kaffeelöffel Terpentinöl zugesetzt wurde, Strangurie und Dermatitis. Innerlich genommen, führt es zu Brennen im Halse, heftigen Magenschmerzen, kolikartigen Anfällen, denen Diarrhoeen folgen. Puls- und Respirationsfrequenz sind verlangsamt, die Pupillen erweitert [Verbruggen[3])]. Auch Hautausschläge aller Art als Urticaria und Erytheme, wurden beobachtet. Ferner können nervöse Exaltationssymptome als hochgradige Jactation, taumelnder Gang, Krämpfe sich einstellen, und schließlich tritt Coma auf. Das Terpentinöl wird zum Theile unverändert, zum Theile als Glucuronverbindung mit dem Harne ausgeschieden.

In ähnlicher Weise wirkt auch das Myrtol. Es wird bei Lungengangraen verwendet. Sein Gebrauch ruft Kopfschmerzen und Nierenreizung hervor. Der Harn riecht nach seinem Gebrauche nach Veilchen.

3. Prognose.

Die Prognose dieser Terpentinölvergiftung ist immer günstig; doch ist nicht zu vergessen, dass eine dadurch entstandene Nephritis einen sehr chronischen Verlauf nehmen kann.

4. Diagnose.

Der Geruch des Athems des Kranken, desgleichen der Faeces nach Terpentinöl, weiter der Veilchengeruch, welchen der Harn nach Einfuhr des Terpentinöls annimmt, und den auch der Athem zeigen kann, schließlich die Krankheitserscheinungen werden wohl in jedem Falle die Diagnose mit Leichtigkeit ermöglichen.

5. Therapie.

Wurden große Mengen innerlich genommen, dann ist die Ausspülung des Magens am Platze. Im comatösen Stadium sind warme Bäder mit kalten Übergießungen und Excitantien zu verabreichen.

6. Anatomischer Befund.

Über denselben ist wenig bekannt. Nach Beobachtungen am Thiere zu schließen, wäre Gastritis, Enteritis toxica und Haemorrhagien in den Organen zu erwarten.

---

[1]) Reinhard, Deutsche medicinische Wochenschrift 13, 256, 1887.

[2]) Spitzer, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesammten Medicin 1, 324 (Referat) 1866.

[3]) Verbruggen, Therapeutische Monatshefte 5, 61 (Referat), 1891.

Es soll noch erwähnt werden, dass nach Lewin[1]) die Vergiftungen mit Haarlemer Öl, welches aus Terpentinöl, Rüböl und Schwefel besteht, als Terpentinölvergiftungen anzusehen sind.

2. *Vergiftung mit Terpinol*[2]).

Dasselbe ist eine farblose, ölige, nach Hyacinthen riechende Flüssigkeit. Es wurde als Expectorans vielfach gebraucht. Seine Verwendung in zu großen Dosen oder sein dauernder Gebrauch auch in kleinen Dosen führt zu hartnäckiger Dyspepsie. Im ganzen ist über den Körper wenig bekannt.

3. *Vergiftung mit Terpinhydrat*[3]).

Es bildet große farblose Krystalle von schwach aromatischem Geschmacke. Es hat als Expectorans und Haemostaticum, ferner in der Therapie des Keuchhustens [Manasse[4])] vielfache Verwendung gefunden. Es führt aber bei unvorsichtigem Gebrauche zu ähnlichen Krankheitssymptomen, wie das Terpentinöl. Es wurde Nierenreizung beobachtet, auch kann es Diarrhoeen, Magenkatarrhe und Meteorismus herbeiführen.

4. *Vergiftung mit Bergamotöl.*

Die Symptome sind die analogen, wie bei der Vergiftung mit Terpentinöl. Erwähnenswert ist noch, dass häufig bei mit diesem Öle, dann mit dem Orangen-, Citronenöl in Berührung kommenden Leuten Exantheme der verschiedensten Art auftreten. Zu bemerken ist, dass dieselben neben dem Rosmarin- und Cardamomöl einen der toxicotischen Bestandtheile des in England und Russland weit verbreiteten Getränkes, nämlich des Trink-Eau-de-Cologne bilden, dessen Wirkungen neben dem Alkohole und Aether (Siehe S. 295), welchen es enthält, auch durch den Gehalt an den genannten Ölen beherrscht wird.

5. *Vergiftung mit Bernsteinöl (Oleum succini).*

Dasselbe bildet sich bei der trockenen Destillation des Bernsteines. Mehrfach sind Vergiftungen durch dasselbe vorgekommen. Es führt zu Erbrechen, Diarrhoeen, erhöhter Pulsfrequenz und Fieber [Hirschberg[5])].

---

[1]) Lewin l. c. S. 398.
[2]) Vergleiche Rabow, Therapeutische Monatshefte 1, 310, 1887.
[3]) Vergleiche Rabow, Therapeutische Monatshefte 1, 309, 1887.
[4]) Manasse, Therapeutische Monatshefte 4, 116, 1890.
[5]) Hirschberg, Berliner klinische Wochenschrift 6, 377, 1869.

6. *Vergiftung mit Sadebaumöl (Oleum Sabinae).*

Dasselbe wird aus den jungen, frischen Zweigen vom Sadebaum (Juniperus Sabina) bereitet, und findet als Abortivum vielfache Verwendung. Die Symptome der Vergiftung sind: Schmerzen im Magen und Schlunde, Erbrechen, diarrhoische, mit Blut vermengte Entleerungen, Nierenblutungen, Strangurie, Dyspnoe und Bewusstlosigkeit, welche schließlich in Coma übergeht. Die Prognose ist ungünstig. So hat Lewin[1]) unter zwölf Fällen neun in der Literatur gefunden, die ungünstig abliefen. Die Diagnose lässt sich wohl stets leicht durch den charakteristischen Geruch des Erbrochenen nach dem Öle stellen. Die Therapie verlangt Ausspülung des Magens, Entleerung des Darms durch Wasserklystiere. Die stets vorhandene Gastritis und Enteritis ist nach den bekannten Grundsätzen zu behandeln. Der anatomische Befund zeigt die Symptome der toxicotischen Gastritis und Enteritis.

7. *Vergiftung mit Wachholderöl (Oleum ligni juniperi).*

Das Wachholderöl wird durch Destillation der Zweige, Blätter und Beeren des Wachholders (Juniperus communis) gewonnen. Die Symptome, welche dasselbe hervorruft, sind sehr ähnlich jenen der Vergiftung mit Terpentinöl. Die Nierenreizung ist immer sehr ausgesprochen.

C. Vergiftung mit aetherischen Ölen.

Dieselben sind flüchtige Flüssigkeiten, welche aus verschiedenen Pflanzen gewonnen werden. Sie gehören keiner chemischen Gruppe an. Ein Theil von ihnen bildet Gemenge der eben abgehandelten Kampher und Terpene. Sie sind aus Aldehyden, Alkoholen, Aethern und Phenolen zusammengesetzt. Ihr Hauptbestandtheil sind die Oleole. Bei der Destillation werden sie verseift und es restieren Alkohole.

Die aetherischen Öle sind chemisch indifferent. Mit den wirklichen Ölen (Fetten) haben sie nur den Namen gemeinsam und die Eigenschaft, auf Papier gebracht, Fettflecke zu erzeugen. Dieselben sind brennbar. Sie lenken den polarisierten Lichtstrahl ab. Weiter zeichnen sich alle durch einen intensiven Geruch aus und finden deshalb in der Parfümerie und als Zusatz zu alkoholischen Getränken ausgedehnte Anwendung. Darin aber liegt auch ihre medicinische Bedeutung.

1. *Vergiftung mit Baldrianöl (Oleum valerianae).*

Dasselbe besteht aus Terpenen als Borneol etc. Die Vergiftungen, welche beim Menschen vorgekommen sind, ereigneten sich immer mit

[1]) Lewin l. c. S. 400.

Baldrianpraeparaten (Valeriana officinalis und celtica, Speik) und zwar vorzüglich mit Tinctura valerianae, welche außer dem genannten Öle auch Baldriansäure enthält. Die Symptome waren Kopfschmerzen, Delirien, Pupillenerweiterung und Arhythmie des Herzens. Auch Nierenreizung wurde beobachtet.

2. *Vergiftung mit Fenchelöl.*

Dasselbe wird durch Destillation aus den Früchten von Anethum Foeniculum gewonnen. Es bildet neben den auf Seite 385 genannten Ölen einen Bestandtheil zahlreicher alkoholischer Getränke. Wir zählen von solchen aetherischen Ölen noch das Melissen- und Origanumöl (Siehe S. 388) auf. Sie sollen alle krampferregend wirken und bilden Bestandtheile des in Frankreich weit verbreiteten Schnapses Eau d'arquebuse (Siehe S. 385). Der übermäßige Genuss des genannten Getränkes ruft Epilepsie vor. Auch das Cina-, Absynth- und Cedernöl wirken in ähnlicher Weise.

3. *Vergiftung mit Knoblauchöl.*

Dasselbe wird erhalten durch Destillation zerstoßener Knoblauchzwiebeln von Allium sativum mit Wasser. Es enthält Allylrhodanid und Sesquiterpen. Das Öl ruft heftige Entzündungen auf der Haut und Schleimhaut hervor. Sein innerlicher Gebrauch führt zu Gastritis, Enteritis, Nephritis und Cystitis.

4. *Vergiftung mit Kümmelöl (Oleum carvi).*

Es wird aus den Früchten von Kümmel (Carum carvi) gewonnen. Es enthält Carven und Carvol. Dasselbe wird in der Medicin vielfach verwendet. Auch alkoholische Getränke, welche das Öl in reichem Maße enthalten, werden viel gebraucht. Beim Menschen ruft dasselbe Kopfschmerzen, Delirien und Schwindel hervor. In ähnlicher Weise wirkt auch das Öl von Illicium anisatum und Pimpinella anisum. Nach Angaben von Lewin[1]) ruft das in diesen Ölen enthaltene Anethol (Aniskampher) (Siehe S. 369), welches der Gruppe der Allylphenole angehört, Nekrosen und Eiterungen im Unterhautzellgewebe hervor.

5. *Vergiftung mit Lavendelöl.*

Dasselbe wird aus Lavendula officinalis gewonnen, enthält Kampher und ein Terpen. Über die Vergiftung ist bis jetzt wenig bekannt. Es ruft Übelkeit, Kopfschmerzen und Frostgefühl hervor. In ganz ähnlicher Weise wirkt das Oleum spicae aus Lavendula spica

[1]) Lewin l. c. S. 303.

6. *Vergiftung mit Majoranöl.*

Vom Majoranöl, welches durch Destillation von Origanum majorana bereitet wird, ist hervorzuheben, dass es bei Individuen, welche eine Idiosynkrasie gegen dieses Öl haben, schon in kleinster Menge Speisen zugesetzt, heftiges Erbrechen, Übelbefinden und Kopfschmerzen hervorrufen kann. Es ist außerdem ein Bestandtheil des Eau d'arquebuse (Siehe S. 385 und 387).

7. *Vergiftung mit Nelkenöl.*

Dasselbe wird durch Destillation der Gewürznelken aus den noch geschlossenen und getrockneten Blütenknospen von Caryophyllus aromaticus mit Wasser erhalten. Dasselbe besteht aus Eugenol, Nelkensäure und einem Sesquiterpen. Pfeiffer[1]) berichtet über einen Fall, wo nach Trinken von 30 *g* Nelkenöl Salivation, Erbrechen, Cyanose, zunächst Pulsverlangsamung, dann Pulsbeschleunigung und tiefes Coma, welches 3 Stunden anhielt, eintrat. In den Lungen wurde starker Katarrh constatiert. Der Fall lief binnen 4 Tagen günstig ab.

8. *Vergiftung mit Oleum animale foetidum.*

Das Oleum animale foetidum, ein Destillationsproduct von Knochen- und Theerabfällen, welches ein Gemenge von Pyrrol, Pyridin, Picolin, Lutidin, Collidin und Parvolin (Siehe S. 370 und 371) bildet, soll hier noch angeführt werden. Es gab in einigen von Nebler[2]) beschriebenen Fällen zu Vergiftungen, von welchen eine zum tödtlichen Ausgange führte, Veranlassung. Das Öl wurde Kindern 4 Stunden lang in die Haut des Körpers eingerieben. Es trat bei allen Kindern Ohnmacht, Schwindelgefühl, unstillbares Erbrechen, Schmerz im Kopfe und Magen auf. Das jüngste der Kinder erlag 20 Stunden nach der Einreibung der Vergiftung. Die Section ergab außer den Zeichen der Verfettung der Organe normalen Befund.

In ganz ähnlicher Weise wirkt auch das Dippel'sche Thieröl, welches durch Destillation aus dem Oleum animale foetidum gewonnen wird.

9. *Vergiftung mit Pfefferkrautöl.*

Dasselbe wird aus Satureja hortensis gewonnen. Es enthält Cymol, Carvacrol (Siehe S. 369), Terpen und ein Phenol. Über seine Wirkungen ist wenig bekannt. Es hat eine gewisse Bedeutung, weil dasselbe auch einen Bestandtheil des auf S. 387 genannten Eau d'arquebuse bildet.

[1]) Pfeiffer, Deutsche medicinische Wochenschrift **21**, 199 (Vereinsbeilage) 1895.

[2]) Nebler, Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen **2**, 3. Folge, 270, 1891.

10. Vergiftung mit Rautenöl.

Das Öl wird aus dem frischen Kraute und den Früchten der Raute (Ruta graveolens) gewonnen. Es enthält hauptsächlich Methylnonylketon. Dasselbe ruft Hautentzündungen, welche mit Fieber einhergehen, hervor. Es soll auch als Abortivum Verwendung finden Lewin [1]).

11. Vergiftung mit Santalöl.

Dasselbe wird dargestellt durch Destillation von gelbem Sandelholz (Santalum album) mit Wasser. Dasselbe führt beim Menschen, — innerlich genommen — zu Dermatosen aller Art, ferner zu Gastritis, Enteritis und Nephritis.

12. Vergiftung mit Sassafrasöl.

Durch Destillation der Rinde und des Holzes von Laurus Sassafras wird dieses Öl erhalten. Es enthält Safrol und Safren. Dasselbe wirkt in ganz ähnlicher Weise auf den menschlichen Organismus ein wie das Santalöl. Große Mengen rufen in kürzester Zeit schweren Collaps hervor. Wird dasselbe längere Zeit genommen, so führt es zum vorzeitigen Marasmus.

13. Vergiftung mit Thymianöl.

Es stammt aus dem frischen, blühenden Kraute des Thymus vulgaris. Dasselbe enthält Thymol, Thymen und Cymol. Seine Wirkungen sind nahezu die gleichen, wie die des auf Seite 369 besprochenen Thymols, auf das wir verweisen.

14. Vergiftung mit Wintergrünöl.

Das Wintergrünöl, von Gaultheria procumbens stammend, enthält als wirksamen Bestandtheil Salicylsäuremethylaether (Siehe S. 362) und Gaultherilen. Dasselbe ruft Erbrechen, Diarrhoeen, Dyspnoe und Erhöhung der Pulsfrequenz hervor. Auch Krämpfe, Coma und schwere Nierenreizung wurden beobachtet [2]).

15. Vergiftung mit Angelica-, Basilicum-, Calamintha- und Salveiöl.

Alle diese nun genannten aetherischen Öle haben für uns bloß deshalb Bedeutung, weil sie einen Bestandtheil des hier wiederholt genannten Eau d'arquebuse (Siehe S. 385, 387 und S. 388) bilden.

---

[1]) Lewin l. c. S. 271.

[2]) Vergleiche Lewin l. c. S. 322.

D. Vergiftung mit Balsamen und Harzen.

Die Harze bilden sich aus den aetherischen Ölen, indem sie Sauerstoff aus der Luft aufnehmen. Das gleiche gilt von den Balsamen. Hauptsächlich sind es die in den aetherischen Ölen enthaltenen Terpene, welche diese Körper liefern. Sie sind schwache Säuren und liefern mit Alkalien Harzseifen. Ihr Hauptbestandtheil sind die Harzalkohole oder Resinole. Sie enthalten Kohlenstoff, Sauerstoff, einzelne auch Stickstoff.

1. Vergiftung mit Asa foetida (Gummi resina Asa foetida).

Aus Einschnitten in die Wurzel von Ferula asa foetida (Stinkasant, Teufelsdreck) entleert sich ein Milchsaft, welcher aus Gummi, Harz und aetherischen Ölen besteht. In der inneren Medicin wurde Asa foetida als Antispasmodicum und Anthelminthicum vielfach verwendet. Dieselbe ruft, innerlich genommen, Magen- und Darmkatarrhe hervor; sie erzeugt Nierenreizung und Benommenheit des Sensoriums.

2. Vergiftung mit Cicutaharz (Cicutoxin) und Oenanthotoxin.

a) Vergiftung mit Cicutoxin.

Dasselbe findet sich neben dem Cicuten, einem aetherischen Öle im Rhizome des Wasserschierlings (Cicuta virosa) wohl auch in der in Nordamerika vorkommenden Cicuta maculata und bulbifera. Das Öl ist relativ ungiftig. Den giftigen Bestandtheil bildet das Harz. Nach Pohl[1]) ist es identisch mit dem Oenanthotoxin.

1. Aetiologie.

Die Vergiftungen kommen zustande durch Verwechselung mit Rüben, Petersilie und Kalmus etc., auch ein Selbstmordversuch wurde mit dem Wasserschierling ausgeführt [Trojanowski[2])]. Der Tod kann schon wenige Stunden nach der Vergiftung erfolgen.

2. Pathologie.

Die Symptome sind: Übelkeit, Erbrechen, Schmerzen im Leibe, ferner nervöse Symptome, als heftige Erregung, leichte Delirien, in weiterem Verlaufe stellt sich Coma ein. Der Puls wird klein, die Temperatur sinkt, und unter dem Auftreten von terminalen, epileptiformen Krämpfen tritt häufig der Tod ein.

[1]) Pohl, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 34. 259, 1894.
[2]) Trojanowski bei Lewin l. c. S. 302.

3. Prognose.

Die Prognose ist recht ungünstig. Nach Falck[1]) gehen circa 45% der Vergifteten zu Grunde.

4. Diagnose.

Im Erbrochenen muss man sich bemühen, die für den Wasserschierling charakteristischen Pflanzenbestandtheile nachzuweisen. Man wird da insbesondere ein Augenmerk richten auf die Bestandtheile des Rhizoms, welche an ihrem unregelmäßig viereckigen, fächerförmigen Baue leicht zu erkennen sind. Durch Extraction mit Aether kann das Cicutoxin isoliert und durch den Froschversuch nachgewiesen werden[2]).

5. Therapie.

Der Magen muss sofort durch energisches Ausspülen entleert werden. Auch Auswaschen des Magens mit Tanninlösungen sind zu empfehlen. Die Krämpfe bekämpfe man mit Bromnatrium und Chloralhydrat. Der Collaps ist nach den gewöhnlichen, hier wiederholt angeführten Principien zu behandeln.

6. Anatomischer Befund.

Er bietet nichts charakteristisches. Die Gastroenteritis, welche man findet, ist natürlich ungemein vieldeutig.

b) Vergiftung mit Oenanthotoxin.

Dieses Gift findet sich in der Rebendolde (Oenanthe crocata), welche in den Sumpfgegenden von England, Frankreich und den Niederlanden heimisch ist. Die frische Wurzel enthält in dem Milchsafte, wie Boehm[3]) vermuthete und Pohl[4]) zeigte, das mit dem Cicutoxin identische, harzartige Oenanthotoxin.

1. Aetiologie.

Die Vergiftungen sind durch Verwechselung der Wurzel der Rebendolde mit essbaren Wurzeln, als gelben Rüben und Sellerie, ferner durch Genuss der Blätter der Rebendolde hervorgerufen worden.

---

[1]) Falck bei Kobert l. c. S. 629.
[2]) Kobert l. c. S. 360; Lewin l. c. S. 302.
[3]) Boehm, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 5, 279, 1876.
[4]) Pohl, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 34, 262, 1894.

2. Pathologie.

Die Symptome sind ähnlich jenen der Vergiftung mit dem Wasserschierling. Es treten Brennen im Munde, Schwindel, Kältegefühl, Erbrechen, heftige clonische und tonische Krämpfe in den Muskeln und Sprachstörungen auf. Dabei besteht stets Dyspnoe und unregelmäßige Herzaction.

Im weiteren Verlaufe tritt Bewusstlosigkeit ein. In einer Massenvergiftung durch Genuss von Blättern und Wurzeln der Oenanthe, welche Bossey[1]) beschrieb, traten nach 20 Minuten tonische und clonische Krämpfe, Lungenoedem, Kräfteverfall auf, und einer der Vergifteten starb 25 Minuten, ein zweiter 35 Minuten nach Einfuhr des Giftes.

3. Prognose.

Die Prognose ist ebenso ernst, wie bei der Vergiftung mit dem Wasserschierling. Nach Lewin[2]) beträgt die Mortalität der Vergiftung 50%.

4. Diagnose.

Bei der Ähnlichkeit der Symptome, mit denen bei der Vergiftung mit Cicutoxin ist, falls nicht die Reste der Rebendolde als Corpus delicti vorliegen, der Versuch zu machen, im Erbrochenen oder in den Faeces die Bestandtheile der Wurzel nachzuweisen. Makroskopisch zeigt sie eine graubraune gerunzelte Außenrinde und von der Basis zur Spitze 10—12 seichte Längsriefen. Am Querschnitt sieht man ein homogenes, weißes Grundgewebe, in dem die quergetroffenen Gefäßbündel und Harzschläuche als braune Punkte unregelmäßig zerstreut liegen [Pohl[3])].

5. Therapie.

Bezüglich der Therapie gilt das Gleiche, wie bei der Vergiftung mit Cicutoxin.

6. Anatomischer Befund.

Derselbe weist Haemorrhagien in den Organen und Gastroenteritis auf.

3. Vergiftung mit Copaivabalsam.

Die Vergiftung mit dieser in der Medicin zur Behandlung des Trippers viel gebrauchten Substanz verläuft in analoger Weise, wie die Terpentintoxicose (Siehe S. 363). Toxische Nephritis und Gastritis wird häufig

---

[1]) Bossey bei Pohl l. c. S. 261.
[2]) Lewin l. c. S. 304.
[3]) Pohl l. c. S. 260.

beobachtet. Der Nachweis, dass ein Individuum Copaivabalsam eingenommen hat, ist leicht. Der Harn eines solchen Kranken färbt sich auf Salzsäurezusatz roth. Die Farbe geht bei Erhitzen in violett über. Versetzt man solche Harne mit Ammoniak oder Natronlauge, so tritt unter leichter Braunfärbung eine blaue Fluorescenz auf [Edlefsen[1])].

4. *Vergiftung mit Elemiharz.*

Dasselbe stammt von Icica Icicariba, wenigstens das von Rio. Es ruft Gastritis, Enteritis und Nephritis hervor. Abschließende Beobachtungen sind nicht vorhanden.

5. *Vergiftung mit Gummigutt.*

Es ist der eingetrocknete Milchsaft von Garcinia Morella. Dasselbe wirkt ganz ähnlich wie das Crotonöl (Siehe S. 308). Das Mittel erregt auch locale Entzündungen auf der Haut und in dem Intestinaltracte. Es führt zu tödtlich endender Gastroenteritis. Die Morison'schen Pillen enthalten neben Aloë (Siehe Capitel XI), Jalapa (Siehe unten) und Coloquinthen (Siehe Capitel XI) auch diesen Körper.

6. *Vergiftung mit Jalapenharz.*

Dasselbe wird durch Extraction der Wurzelknollen von Ipomoea Purga mit Alkohol bereitet. Das wirksame Princip im Jalapaharz ist das Convolvulin, ein Glycosid (Siehe Capitel X). Dort besprechen wir auch die Symptome, welche das genannte Glycosid hervorruft, und die mit den Wirkungen des Jalapenharzes identisch sind. Paltauf[2]) beschreibt einen tödtlich verlaufenden Fall, bei welchem die Section ergab, dass die Vergiftung durch Morison'sche Pillen hervorgerufen worden war.

7. *Vergiftung mit Kawaharz.*

Dasselbe entstammt dem Kawapfeffer (Piper methysticum), in welchem es neben dem unwirksamen Kawahin enthalten ist. Bei den Südseeinsulanern dient es als Berauschungsmittel. Der Genuss des Harzes ruft Sehstörungen und Ataxie hervor, dann kann Coma eintreten. Chronischer Gebrauch des Kawaharzes soll Leberaffectionen und der Lepra ähnliche Hauterkrankungen hervorrufen, welche zu hochgradiger Abmagerung führen [Lewin[3])].

---

[1]) Edlefsen, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 7, 435, 1888.
[2]) Paltauf, Wiener medicinische Presse 28, 569, 1887.
[3]) Lewin l. c. S. 306.

8. *Vergiftung mit Perubalsam.*

Der Körper wird aus Toluifera Pereirae gewonnen und vielfach zur Behandlung der Krätze verwendet. Unvorsichtiger Gebrauch führt zu Vergiftungen, welche nach dem Typus der Terpentinvergiftung verlaufen. Man beobachtet: Übelkeit, Frostgefühl, Dermatosen aller Art, als Oedeme, Erytheme, Ekzeme, jedoch tritt das Bild der toxischen Nephritis stets in den Vordergrund der Erscheinungen. Dass solche Vergiftungen auch den Tod zur Folge haben können, zeigt eine Beobachtung von Lohaus[1]), welche einen Säugling betraf, der dadurch vergiftet wurde, dass die Mutter sich die Brüste mit diesem Körper einschmierte.

9. *Vergiftung mit Podophyllin.*

Aus den Wurzeln von Podophyllum peltatum gewinnt man das harzartige Podophyllin. Das wirksame Princip im Podophyllin ist das Podophyllotoxin [Neuberger[2])]. Die Vergiftungen sind meist medicinale, da das Mittel als Abführmittel vielfach verwendet wird. Es führt zu Erbrechen, heftigen Diarrhoeen, ja blutigen Stühlen, Tenesmus und Collaps, also vorwiegend zu den Erscheinungen der Gastritis und Enteritis toxica. Die Therapie muss in Darreichung von Morphium, Opium und Excitantien bestehen.

10. *Vergiftung mit Viburnin.*

Aus Viburnum prunifolium, dem amerikanischen Schneeballen, wird ein harzartiger Körper, das Viburnin, gewonnen, über dessen chemische Zusammensetzung nichts bekannt ist, und der in neuerer Zeit als Antispasmodicum und Antiabortivum Verwendung fand [van Allen[3]), Payne[3]), Roe[3]) und Andere]. Herrick[4]) und Gilmon[4]) sahen, dass nach längerer Anwendung des Mittels schwere nervöse Symptome als Schwindel, Sprachstörungen, Ataxie und Störungen des Bewusstseins eintreten. Die Kranken klagten über Trockenheit im Munde, Schmerzen in den Augen und litten an Dyspnoe.

---

[1]) Lohaus, Berliner klinische Wochenschrift 29, 130, 1892.

[2]) Neuberger, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 28, 32, 1891.

[3]) van Allen, Payne, Roe, Therapeutische Monatshefte 6, 305 (Referat) 1892.

[4]) Herrick und Gilmon, Therapeutische Monatshefte 6, 306 (Referat) 1892.

IX. Vergiftung mit Alkaloiden.

In chemischer Hinsicht sind die Alkaloide Körper von basischem Charakter, welche einen Pyridinkern enthalten, alkalisch reagieren und sich direct mit Säuren verbinden. Einige derselben enthalten neben Stickstoff nur Kohlenstoff und Wasserstoff, eine andere Gruppe auch Sauerstoff. Fast in allen Fällen, in welchen wir uns mit ihnen zu beschäftigen haben werden, handelt es sich nicht um die freien Basen, sondern um die Salze derselben, wobei ich bemerke, dass die Qualität der Säure keine Rolle spielt. Die toxicotische Dignität dieser Salze ist ausschließlich abhängig von der Qualität der Base.

Ebenso wie bei den anderen bis jetzt abgehandelten Gruppen von Giften, haben wir auch hier den Versuch zu machen, die allgemeine Aetiologie, Pathologie, Therapie und den anatomischen Befund zu geben.

1. Allgemeine Aetiologie.

Vergiftungen mit Alkaloiden sind ungemein häufig. Sind doch in den gebräuchlichsten Genussmitteln als Thee, Kaffee, solche Körper enthalten. Ferner consumiert die Menschheit Tag für Tag bei Gebrauch des Tabaks kilogrammweise eines der furchtbarsten Gifte, das Nicotin. Solche Beispiele ließen sich rasch mehren. Bei Besprechung der einzelnen Gifte kommen wir darauf zurück. Weiter wurde die Menschheit durch den Gebrauch von Alkaloiden zu Arzneizwecken mit solchen Mitteln bekannt, und daraus resultieren besondere Krankheitsbilder, welche dem Arzte als Cocainismus, Morphinismus etc. wohl bekannt sind.

Weiter hat die Verwendung solcher Mittel zu Verbrechen, Selbstmord oder in zu hohen Dosen zu therapeutischen Zwecken in zahllosen Malen zu schweren Vergiftungen Veranlassung gegeben. Ja, wir übertreiben nicht, wenn wir sagen, dass beiläufig die Hälfte aller zur Beobachtung kommenden Vergiftungsfälle durch die Alkaloide veranlasst werden.

2. Allgemeine Pathologie.

Den Alkaloidvergiftungen kommen in ihrem Verlaufe eine Reihe von bemerkenswerten Zügen zu, welche sie scharf von anderen Vergiftungen unterscheiden. Vor allem sind es negative Merkmale. So rufen sie im Gegensatz zu den Säuren, den Alkalien, einem großen Theile der Körper der aromatischen Gruppe an dem Orte der Application

keine Änderungen als Ätzung, Schorfbildung oder locale Entzündung hervor. Auch die Symptome der toxischen Gastritis, Enteritis und Nephritis treten bei der Gruppe der Alkaloide seltener in Erscheinung. Schon diese negativen Symptome bilden einen ganz charakteristischen Unterschied von allen anderen, hier abgehandelten Toxicosen.

Die genannten Körper aber zeichnen sich weiter dadurch aus, dass sie meist in sehr geringen Dosen auf die lebenswichtigsten Organe, als das Herz, das Gehirn und zwar in kürzester Zeit nach der Vergiftung ihren verderblichen Einfluss üben und theils zu Reizerscheinungen, theils zu Lähmungserscheinungen führen, welche je nach der Natur der einzelnen Gifte in verschiedenster Art am Krankenbette in Erscheinung treten. In den Harn, ferner in alle Secrete geht die Mehrzahl dieser Körper unzersetzt über.

3. Allgemeine Diagnostik.

Meist wird die Anamnese, häufig auch die Symptome und der Verlauf Anhaltspunkte ergeben, um welche Alkaloidvergiftung es sich handelt.

In allen Fällen ist aber zu verlangen, dass in dem Erbrochenen, eventuell in dem Harne oder den Faeces der Versuch gemacht wird, das in Rede stehende Gift mit Sicherheit nachzuweisen.

Zu diesem Zwecke empfiehlt es sich, das Stas-Otto'sche Verfahren zu verwenden. Näheres darüber hier anzuführen, liegt dem Zwecke des Buches ferne[1]). Es ist zunächst das vorliegende Untersuchungsobject mit saurem Aether, dann aus alkalischer Lösung mit Aether zu extrahieren. Ferner sind als Extractionsmittel Amylalkohol, Chloroform oder Benzol zu verwenden. Ist dann die Isolierung des Alkaloids erreicht, so hat man zunächst nachzusehen, ob die Substanz einige der allen Alkaloiden gemeinsamen Reactionen gibt.

Die allen Alkaloiden gemeinsamen Reactionen [Otto[1]), Ludwig[1])] sind folgende:

1. Jod-Jodkaliumlösung erzeugt braune, flockige Niederschläge, die sich aus mit Schwefelsäure angesäuerten Alkaloidlösungen besonders leicht absetzen.

2. Kaliumquecksilberjodid erzeugt weiße und gelbe Niederschläge, die in Wasser und verdünnter Säure unlöslich sind.

---

[1]) Vergleiche Kobert l. c. S. 101; Otto, Anleitung zur Ausmittelung der Gifte, 6. Auflage, Vieweg, Braunschweig 1884; Ludwig, Medicinische Chemie, 2. Auflage, Urban und Schwarzenberg, Wien und Leipzig 1895; v. Jaksch, Klinische Diagnostik, 4. Auflage, Urban und Schwarzenberg, 1896.

3. Kaliumwismuthjodid erzeugt in mit verdünnter Schwefelsäure angesäuerter Lösung einen orangefarbenen Niederschlag.

4. Phosphormolybdänsäure erzeugt hellgelbe bis braungelbe Niederschläge, die in Wasser und verdünnten Mineralsäuren unlöslich sind.

5. Metawolframsäure und Phosphorwolframsäure erzeugen weiße, flockige Niederschläge, die gleichfalls in Wasser und verdünnter Säure fast unlöslich sind (nach E. Ludwig äußerst empfindliche Reagentien).

6. Tannin erzeugt in neutralen oder schwach sauren Lösungen, gelbe oder weiße Niederschläge.

7. Platinchlorid gibt weißgelbe bis citronengelbe Niederschläge, von denen einzelne in Wasser leicht, in Alkohol schwer löslich sind.

8. Goldchlorid gibt gelbe und weißlich-gelbe, theils amorphe, theils krystallinische Niederschläge.

Als weiteres Reagens ist noch die Pikrinsäure zu erwähnen, von welcher jedoch nur ein Theil der Alkaloide gefällt wird. Hat man an den mittels des Stas-Otto'schen Verfahrens isolierten Körpern nachgewiesen, dass sie die oben angeführten Reactionen geben, dann sind je nach dem Alkaloid, dessen Anwesenheit man nach dem Krankheitsverlaufe vermuthet, die Specialreactionen für den Nachweis des Alkaloides, welche bei jedem einzelnen Gifte angegeben werden, auszuführen.

4. Allgemeine Therapie.

Wurde das Gift per os eingeführt, so sind in allen Fällen Magenausspülungen am Platze. Aber auch bei subcutaner Injection scheint es nicht widersinnig, dieses Verfahren zu verwenden, da neuere Beobachtungen gezeigt haben, dass die Alkaloide auch dann rasch in den Magen übertreten.

Im einzelnen gestaltet sich die Behandlung je nach der Natur des Giftes recht different. In allen Fällen, in welchen Gifte existieren, welche gegenüber dem verabreichten Gifte eine antagonistische Wirkung haben, sind natürlich diese zu verwenden.

5. Anatomischer Befund.

Er charakterisiert sich dadurch, dass er außer Hyperaemie einzelner Organe, als des Gehirnes, Rückenmarkes, ja überhaupt des gesammten Nervensystems, sonst fast bei allen diesen Toxicosen wesentlich negativer Natur ist.

1. Vergiftung mit Piperin.

Dasselbe ist das wirksame Princip der getrockneten, nicht ganz ausgereiften Früchten des schwarzen Pfeffers (Piper nigrum)

und zerfällt in alkoholischer Lösung mit Kalilauge gekocht, in Piperidin und Piperinsäure. Vergiftungen mit Piperin und Piperidin beim Menschen sind bis nun nicht bekannt geworden. Der Pfeffer enthält auch Chavicin, ein scharfes Harz und ein aetherisches Öl. Er hat als Gewürz weite Verbreitung, wird aber auch als Arznei verwendet. So enthalten die Pilulae asiaticae nebst Arsenik auch Pfeffer. Auch in der Therapie der Malaria fand er Verwendung.

Der Körper führt bei Einführung per os zu heftigem Thränenträufeln, Speichelfluss, Schwellungen im Gesicht und Dermatosen verschiedenster Art, weiter ruft er Erbrechen, heftige Magen- und Leibschmerzen, ja Stomatitis, Gastritis und Enteritis hervor. Es treten dann Reizsymptome von Seite des Gehirns als Tobsuchtsanfälle, Zuckungen etc. und im weiteren Verlaufe schwere Depressionssymptome als Bewusstlosigkeit, Coma etc. auf. Ist Pfeffer in Staubform inhaliert worden, so stellen sich acute Larynxkatarrhe, Lungenkatarrhe, ja Lungenentzündungen ein.

Die Prognose ist günstig. Die Diagnose ergibt sich aus den Erscheinungen und dem makroskopischen oder mikroskopischen Nachweise der einsamigen Beeren des Pfeffers in den Excreten (Mageninhalt, Auswurf).

Die Therapie muss in der Prophylaxe gipfeln. Besondere Antidota kennen wir nicht. Wurde das Gift per os genommen, dann sind Ausspülungen des Magens am Platze. Über den anatomischen Befund einer solchen Vergiftung ist wenig bekannt. In jedem Falle finden wir die Symptome der Gastroenteritis.

2. *Vergiftung mit Coniin (Coniinum)* [1].

Es findet sich im Schierling (Conium maculatum), namentlich im unreifen Samen, aber auch im Kraute zur Zeit der Blüte. Die bekannt gewordenen Vergiftungen ereigneten sich meist nicht mit dem Alkaloid, sondern mit dem Schierling, welcher außer dem Coniin noch andere demselben nahe stehende Alkaloide: als Conhydrin, Pseudoconhydrin und Methylconiin enthält.

1. Aetiologie.

Der Schierling war in den Zeiten des classischen Alterthums ein viel gebrauchtes Gift. Seit Sokrates den Schierlingsbecher trank, haben tausende von Individuen seiner sich bedient, insbesondere Selbstmorde und Morde wurden häufig mit Schierling ausgeführt. Ferner

[1]) Vergleiche Kobert l. c. S. 625; Husemann l. c. S. 550; Schauenstein l. c. S. 569; Schulz, Real-Encyklop. 2. Auflage 5, 112, 1895.

führt die Benützung des Krautes und der Wurzeln infolge von Verwechselung mit unschädlichen Kräutern (Petersilie, Sellerie) zu solchen Toxicosen. Vergiftungen sind beobachtet worden durch den Genuss des Schierlingskrautes und des Absudes von Schierlingsblättern und der Schierlingswurzel. In der Neuzeit sind je ein Fall von Mord und Selbstmord mit Coniin ausgeführt worden. Desgleichen kann die Verwendung in der Therapie innerer Krankheiten zu derartigen Vergiftungen Veranlassung geben. Es wurde bei Neuralgien, Asthma, ferner zur Behandlung bösartiger Geschwülste in Anwendung gezogen. Die letale Dosis des Coniin beträgt 0·15 *g*; die des Schierlings ist wesentlich höher. Jedoch circa 20—30 *g* der frischen Pflanzenbestandtheile, insbesondere der Früchte dürften wohl als letale Dosis angesehen werden. Schulz [1]) berichtet über einen Fall, in welchem durch Riechen an Coniinpraeparaten die Krankheitserscheinungen, welche unten beschrieben werden, entstanden.

2. Pathologie.

Wir haben da zu unterscheiden 1. den Symptomencomplex, welcher durch Genuss von Bestandtheilen der Schierlingspflanze und 2. jenen, der durch Einnahme der Salze des reinen Alkaloids hervorgerufen wird.

Was zunächst die Erscheinungen betrifft, welche nach dem Genusse der Schierlingspflanze eintreten, so stellen sich Lähmungen ein, und zwar, wie es scheint, zunächst Lähmungen der unteren Extremitäten, dann der oberen Extremitäten, ferner auch Schlundlähmungen; der Puls wird klein und verlangsamt, die Athmung unregelmäßig, die Temperatur sinkt, und der Kranke wird cyanotisch. Er kann bei vollem Bewusstsein seinem Leiden erliegen, indem Lähmung des Athemcentrums eintritt. In einigen Fällen aber treten Krämpfe auf, die Vergifteten verfallen dann in Coma und gehen zu Grunde.

Die Vergiftung verläuft rasch; in 3—4 Stunden nach Einfuhr des Giftes kann der Tod eintreten.

Vergiftungen mit Coniin selbst verlaufen in anderer Weise: Es stellt sich sofort Brennen und Kratzen im Halse und der Conjunctivae, weiter Speichelfluss und Thränenträufeln ein. An einzelnen Stellen der Schleimhaut findet man Substanzverluste. Die Vergifteten klagen über ein Gefühl von Druck im Kopfe und heftige Kopfschmerzen, über Schwindelanfälle, Seh- und Gehörstörungen. Es treten weiter Paraesthesien verschiedenster Art auf. Der Gang ist unsicher, schwankend, ein Gefühl von Schwäche in den unteren Extremitäten stellt sich ein. Aber auch

[1]) Schulz, Deutsche medicinische Wochenschrift 13, 495, 1887.

tonische Krämpfe in den Wadenmuskeln, in den Muskeln der Hand können auftreten. Es stellen sich heftige Schweiße ein. Die Pulsfrequenz ist herabgesetzt. Die Respiration wird unregelmäßig, und der Kranke geht unter den Symptomen der Lähmung des Athmungscentrums zu Grunde.

3. Prognose.

Dieselbe ist in den ersten Stunden bei Vergiftungen mit Schierling immer sehr ernst. Bei Vergiftungen mit Coniin selbst wird, wenn die Dose mehrere Centigramme beträgt, in ganz kurzer Zeit der Tod eintreten.

4. Diagnose.

Wie wir noch sehen werden, treten ganz ähnliche Symptome, wie die hier geschilderten, bei der Vergiftung mit einer ganzen Reihe von Alkaloiden ein; es wird, außer wenn das Corpus delicti (Schierlingsbestandtheile oder die durchdringend widerliche ölartige Flüssigkeit der freien Base) vorliegt, schwer sein, aus den Krankheitssymptomen die Diagnose einer Schierlingsvergiftung sicher zu stellen. Zu derselben bedarf es unbedingt des Nachweises von Schierlingsbestandtheilen oder des Coniins in der Spülflüssigkeit des Magens oder in dem Harne, in welchen es jedoch nur zum Theile unzersetzt übergeht.

Die Bestandtheile des Schierlings in der Spülflüssigkeit sind leicht zu erkennen. So ist der Stengel deutlich gefleckt, alle Blätter — ein wichtiger Unterschied gegen andere Umbelliferen, zu welchen ja der Schierling gehört — glatt und haarlos. Die Blätter sind am Rande gesägt, die Zähne der Blatteinschnitte haben weißliche Spitzen. Die Pflanze verbreitet einen widerlichen Geruch nach Mäuseharn. Aber alles dies macht es nur höchst wahrscheinlich, dass eine Schierlingsvergiftung vorliegt. In allen diesen Fällen und vor allem, wenn man vermuthet, dass Coniin verwendet wurde, muss, um dasselbe mit Sicherheit zu erweisen, der Mageninhalt, ferner der Harn dem Stas-Otto'schen [1]) Verfahren unterworfen werden. Es resultiert dann eine widerlich riechende ölige Flüssigkeit, die in kaltem Alkohol, Aether, Chloroform und Benzol löslich ist. Sie gibt die allgemeinen Alkaloidreactionen. Von dem ihm ähnlichen Nicotin (Siehe S. 401) ist es folgendermaßen zu unterscheiden

1. durch das Thierexperiment: ein Frosch, welcher damit vergiftet wird, zeigt ähnliche Symptome wie ein curarisierter Frosch,

2. es liefert mit aetherischer Jodlösung keine Krystalle wie Nicotin (Siehe S. 403).

---

[1]) Siehe Otto l. c. S. 395.

3. Chlorwasser erzeugt in einer Coniinlösung eine weißliche Trübung. Beim Erwärmen wird eine wässerige Lösung von Coniin trüb. Letztere Eigenschaften kommen dem Nicotin nicht zu. Das Thierexperiment unterscheidet dann auch das Coniin von dem Cadaverin, dem sogenannten Leichen-Coniin, dessen wir schon auf Seite 306 gedacht haben.

5. Therapie.

Bei jeder Schierlingvergiftung ist die sofortige Magenausspülung indiciert, allenfalls mit Zusatz des allerdings wenig erprobten Tannins. Ferner müssen die Kranken in warme Decken gehüllt werden, um jeden Wärmeverlust möglichst zu vermeiden. Störungen der Respiration erfordern warme Bäder mit kalten Übergießungen, auch Einleitung der künstlichen Respiration. Tritt die Cyanose in den Vordergrund, dann wäre bei vollblütigen Individuen der Aderlass mit nachfolgender Kochsalzinfusion zu empfehlen.

Bei der raschen Wirkung des Coniins kommt wohl ärztliche Hilfe meist zu spät! Laue Bäder, Faradisation des Phrenicus, wenn der Apparat rasch zur Hand ist, geben noch einige Aussichten auf Erfolg.

6. Anatomischer Befund.

Er ergibt gar nichts für die Coniinvergiftung Charakteristisches. Die Untersuchung des Mageninhaltes wird bei der Schierlingvergiftung Reste dieser Pflanze ergeben und damit rasch zu einer gesicherten Diagnose verhelfen. Das Gehirn erscheint stark geröthet das Blut flüssig, gewiss nicht typische Befunde!

3. Vergiftung mit Nicotin[1]).

Das Nicotin ist in allen Tabakarten, auch in allen Theilen der Pflanze Nicotiana Tabacum enthalten, in allerdings verschiedener Menge von 2—8%. Dasselbe ist ein farbloses Öl, welches durchdringend nach Tabak riecht. Es löst sich leicht in Wasser, Alkohol und Aether. Es ist eines der stärksten der uns bekannten Gifte.

Das Alkaloid hat bis jetzt eine geringe toxicologische Bedeutung. Seine Toxicität ist eine sehr hohe. 0·05 *g* der reinen Substanz genügen, um bei einem kräftigen Manne den Tod herbeizuführen.

---

[1]) Siehe v. Boeck l. c. S. 444; Falck l. c. 282; Husemann l. c. 478; Kobert l. c. 614; Lewin l. c. 352.

A. Acute Nicotinvergiftung.

1. Aetiologie.

Es gibt der Genuss der Tabakpflanze in Form der Cigarren, Cigaretten, des Schnupf- und Kautabakes Anlass zu zahllosen acuten Vergiftungen; weiter hat in früheren Zeiten der medicinale Gebrauch der Tabakklystiere häufig Vergiftungen herbeigeführt. Bei Kindern hat wiederholt der Genuss des Pfeifensaftes zu tödtlichen Vergiftungen Veranlassung gegeben. Auch die Verwendung von Nicotianaseife, welche Taenzer[1]) bei parasitären Hautkrankheiten empfiehlt, könnte bei unvorsichtigem Gebrauche zu acuten Vergiftungen führen.

Die Beschreibung der nachfolgenden Krankheitserscheinungen hat sich zunächst mit den Symptomen zu beschäftigen, welche durch die Tabakpflanze hervorgerufen werden, und zwar nicht durch die frische Pflanze, sondern durch die durch verschiedene Processe als Beize, Gährung etc. zu Tabak verarbeiteten Blätter; ferner mit jenen, welche bei Vergiftungen mit dem Alkaloide Nicotin hervorgerufen werden.

2. Pathologie.

Bei den an Tabakgenuss gewöhnten Individuen rufen auch größere Quantitäten Tabak keine irgendwie sichtbaren Symptome hervor. Bevor jedoch der Organismus sich an das Gift gewöhnt, treten recht stürmische Symptome auf. Schon nach mehreren Zügen aus der Cigarre treten Übelbefinden, Brechneigung und heftiges Erbrechen, intensive kalte Schweiße, Zittern der Kniee, ja die Unmöglichkeit sich auf den Füßen zu erhalten Miose, bisweilen jedoch auch Mydriase, dann Amaurose, Arhythmie der Herzaction, ferner Diarrhoeen auf, worauf Coma und mehrstündiger Schlaf folgen, aus welchem das Individuum mit heftigem, oft mehrere Tage anhaltendem Kopfschmerze erwacht. Viel gefährlicher als der Genuss von Tabak in Form von Cigarren und Cigaretten ist der Pfeifensaft. In solchen Fällen kommt es außer zu den oben geschilderten Symptomen zu Convulsionen und Delirien. Die Pulsfrequenz steigt, desgleichen die Respirationsfrequenz, und die Kranken gehen meist in tiefem Coma zu Grunde. In günstig verlaufenden Fällen schwinden im Laufe einiger Stunden bis einigen Tagen alle bedrohlichen Symptome, doch bleiben Zittern, Muskelschwäche und Herzarhythmie meist noch durch Tage bestehen.

Etwas anders verläuft die Vergiftung mit dem reinen Nicotin. Nach Selbstversuchen von Dworzak[2]) und Heinrich[2]) ergab sich Folgendes:

[1]) Taenzer, Monatshefte für praktische Dermatologie 21, Nr. 12, 1896.

[2]) Dworzak, Heinrich bei D. v. Schroff, Lehrbuch der Pharmakologie 3. Auflage S. 577, Braumüller, Wien, 1873.

Nach einem bis vier Milligramm Nicotin trat Brennen im Munde, Kratzen im Rachen, Salivation und ein vom Magen ausgehendes, sich über den ganzen Körper verbreitendes Wärmegefühl auf. Die Experimentatoren fühlten sich erregt. Kopfschmerz, Schwindel, Gesichtsinns- und Gehörsinnsstörungen, Lichtscheu, Trockenheit im Munde, Ructus, Nausea, Erbrechen, Flatulenz, Stuhldrang, Dyspnoe, anfangs Zunahme der Pulsfrequenz, dann Unregelmäßigkeit der Herzbewegung stellten sich ein und schließlich Betäubung. Nach $^3/_4$ Stunden verloren die Genannten das Bewusstsein. Es traten clonische Krämpfe ein, insbesondere in den Athemmuskeln. Noch drei Tage litten dann die Forscher an Schlaflosigkeit, Müdigkeit und psychischer Verstimmung.

3. Prognose.

Die Prognose der acuten Tabakvergiftung ist meist günstig. Alle bedrohlichen Erscheinungen pflegen auch ohne besondere Therapie rasch zu schwinden. Nur der kindliche Organismus macht in dieser Beziehung eine Ausnahme, und ist der Zustand auch bei anfangs anscheinend leichten Symptomen immer als ernst aufzufassen. Sind übrigens die ersten Stunden der Vergiftung glücklich überstanden, dann kann man auch in solchen Fällen auf einen glücklichen Ausgang rechnen, um so mehr, als die acute Tabakvergiftung keine Nachkrankheiten hervorzurufen pflegt. Vergiftungen mit dem Alkaloide geben eine äußerst ungünstige Prognose. Sie führen wohl immer in der kürzesten Zeit zum Tode.

4. Diagnose.

Der Geruch der Athmungsluft wird wohl immer sofort die richtige Diagnose, welche durch die anamnestischen Daten noch bekräftigt wird, ergeben.

In allen zweifelhaften Fällen und immer dann, wenn es sich um den exacten Nachweis von Nicotin handelt, muss man versuchen, durch das Stas-Otto'sche Verfahren (Siehe S. 396) das Nicotin aus dem Erbrochenen zu isolieren, allerdings wird dieses Verfahren nur dann von Erfolg begleitet sein, wenn Nicotin genommen wurde. Bei den Vergiftungen, welche durch Rauchen von Tabak erfolgen, wird dieses Vorgehen meist erfolglos bleiben, wohl aber dann, wenn Tabaksblätter oder Tabakssaft in größeren Mengen verschluckt wurden. In allen solchen Fällen weist man das nach der obigen Methode isolierte Nicotin in aetherischer Lösung mit aetherischer Jodlösung nach, wobei aus der restierenden Masse allmählich rubinrothe Nadeln auskrystallisieren.

5. Therapie.

Bei der Vergiftung mit dem Alkaloide wird wohl jede ärztliche Hilfe wegen der Schnelligkeit der Wirkung zu spät kommen. Falls jedoch der Arzt noch Gelegenheit hat, einzugreifen, ist die sofortige Anwendung von Tannin oder Jodwasser (Lugol'scher Lösung) indiciert. Man spüle den Magen und Darm energisch mit diesen Mitteln aus. Auch Milch ist zu verwenden. Ferner hat man von der Darreichung der Opiate, des Morphins und Atropins Erfolge gesehen. Heftige Gefäßkrämpfe erheischen die Anwendung von Amylnitrit.

Bei der acuten Vergiftung nach Genuss von Tabak, sei es in Form der Cigarren, Cigaretten, des Schnupf- oder Kautabakes, ist vor allem der Gebrauch des Kaffees angezeigt, in schweren Fällen werden warme Bäder mit kalten Übergießungen gute Dienste leisten. Auch an Alkohol reiche Weine, allenfalls Alkohol in Form der subcutanen Injection, kann empfohlen werden, weiter alle die Mittel und Maßnahmen, welche oben bei der Vergiftung mit dem Alkaloide bereits erwähnt wurden.

6. Anatomischer Befund.

Das charakteristische Moment ist der Tabakgeruch aller Organe, welcher jedoch nicht in allen Fällen beobachtet wurde. Das Gehirn ist stark hyperaemisch, die Farbe des Blutes dunkel. Im Darme findet man Haemorrhagien, ferner Ekchymosen an den serösen Häuten, alles Befunde, welche nichts für die Nicotinvergiftung Charakteristisches darbieten.

B. Chronische Nicotinvergiftung.

1. Aetiologie.

Sie wird in der Mehrzahl der Fälle durch zu reichlichen Genuss von Tabak hervorgerufen, sei es in Form der Cigarren und Cigaretten, des Schnupf- oder Kautabakes, wobei zu beachten ist, dass als vergiftendes Agens nicht bloß das Nicotin, sondern auch die im Tabakrauche nachgewiesenen anderen schädlich wirkenden Körper als die Pyridinbasen (Siehe S. 371), das Kohlenoxyd und die Blausäure mit in Betracht kommen. Reine Fälle von chronischer Tabakvergiftung sieht man übrigens sehr selten, da bei solchen Individuen meist andere Schädlichkeiten, vor allem Alkoholismus mitconcurrieren. Ich möchte noch erwähnen, dass man die Zeichen der chronischen Tabakvergiftung insbesondere sehr häufig bei passionierten Cigarettenrauchern findet. Relativ rein kommt die chronische Tabakvergiftung noch bei Arbeitern in Tabakfabriken zur Beobachtung, vor allem bei Kindern, die in solchen Fabriken arbeiten, und welche auch sehr zur acuten Form der Tabakvergiftung (Siehe S. 402) hinneigen.

2. Pathologie.

Die Erscheinungen treten meist erst nach längerer Einwirkung des Giftes ein[1])[2]). Übrigens besitzen die meisten Menschen eine wahrscheinlich erworbene, große Resistenzfähigkeit gegen den Tabakgenuss, und solche Individuen können trotz starker Excesse im Rauchen ihr ganzes Leben von irgendwie bedrohlichen Erscheinungen des Nicotinismus freibleiben. Allerdings müssen wir es dahingestellt sein lassen, inwieferne die bei Rauchern so häufigen dyspeptischen Beschwerden und Stuhlverstopfungen dennoch nicht als Folge der Nicotinvergiftung anzusehen sind.

Scheiden wir solche Fälle aus, so bleibt dann noch eine Kategorie von Fällen übrig, die ganz sicher dem chronischen Nicotinismus zuzuzählen sind. Vor allem sind das Fälle, bei welchen Innervationsstörungen von Seite des Herzens in Erscheinung treten, und sind besonders Arhythmie und anfallsweise auftretende Tachycardie ein ungemein häufiges, markantes, ja das erste manifeste Symptom dieser chronischen Toxicose.

Ich sah einen jungen Mediciner, welcher an Unregelmäßigkeit des Pulsschlages und an anfallsweiser Tachycardie litt. Derselbe gestand mir, dass er seit einigen Jahren täglich 14 Virginia-Cigarren consumiere. Der Kranke unterbrach seine Studien, gab das unmäßige Rauchen auf und gieng einige Zeit auf das Land. Als ich ihn nach Monaten wieder sah, waren alle krankhaften Symptome geschwunden. Collas[3]) beobachtete einen durch Tabakgenuss bedingten Tetanus des Herzens. Sofort mit dem Aussetzen des Mittels schwanden die Symptome.

In manchen Fällen tritt nur Herzklopfen auf, welches sich nach dem Genusse jeder Cigarre steigert. In anderen Fällen aber zeigt sich die Vergiftung darin, dass der Puls ungewöhnlich schwach wird, die Herztöne dumpf sind, und jede stärkere Inanspruchnahme des Herzens zu heftigen asthmatischen Beschwerden führt.

Ich will nicht in Abrede stellen, dass es dann in solchen Fällen auch zu recht bedrohlichen Erscheinungen von Herzschwäche kommen kann, ich muss es jedoch dahin gestellt sein lassen, ob und inwieweit man berechtigt ist, anatomische Veränderungen des Herzens, als die Herzhypertrophie etc. zu der chronischen Tabakvergiftung in Beziehung zu bringen[4]).

In anderen Fällen bleiben Erscheinungen vom Herzen ganz aus. die Kranken klagen jedoch über Sehstörungen. Es tritt Amblyopie, ja

[1]) Vergleiche v. Giacchi, Therapeutische Monatshefte 3, 178 (Referat), 1889.
[2]) Vergleiche Waldár, Wiener medicinische Presse 29, 329, 1888.
[3]) Collas, Therapeutische Monatshefte 5, 202 (Referat), 1891.
[4]) Vergleiche Favarger, Wiener medicinische Wochenschrift 37, 323, 369, 392, 421, 1887.

Amaurose ein. Die Amblyopie ist häufig einseitig oder auf beiden Seiten verschieden hochgradig. Es besteht Miosis und Accomodationskrampf [Knies[1])]. Nach Uhthoff[2]) übrigens gibt es durchgreifende, differentiell-diagnostische Merkmale zwischen der Alkohol- und Tabakamblyopie nicht. Auch Tremores, Krämpfe, Steigerung der Reflexe, Schwindel, ein Symptom, das Decaisne[3]) besonders hervorhebt, anhaltender Kopfschmerz werden zu den bei der chronischen Nicotinvergiftung auftretenden Symptomen gezählt; ob mit Recht oder Unrecht, lassen wir dahingestellt sein, jedenfalls stellen sie keine charakteristischen Symptome dar. Dagegen ist es unzweifelhaft, dass der Nicotinismus zu psychischen Störungen führt, als Gedächtnisschwäche, melancholischen Zuständen, Hallucinationen etc. Indess ist auch da noch sorgfältig zu erwägen, ob und welche Symptome der Nicotinvergiftung angehören, und welche nur zufällig bei bestehendem Nicotinismus eintreten.

Ein allen Rauchern gemeinsames Symptom ist dann Schwarzfärbung der Zähne, chronischer Pharynx-, Larynx- (Pharyngitis und Laryngitis granulosa) und Bronchialkatarrh, wohl mehr bedingt durch den mechanischen Reiz, den der Rauch auf die Schleimhäute entfaltet, als durch das Gift als solches.

Der Verlauf der chronischen Nicotinvergiftung ist ein langsamer. Sie kürzt die Lebenszeit des Individuums ab. Sie allein aber führt das tödtliche Ende wohl nur in den seltensten Fällen herbei.

3. Prognose.

Sie ist wohl in allen Fällen, was das Leben betrifft, günstig zu stellen, auch die Symptome der Tabakamblyopie und -Amaurose geben eine recht günstige Prognose. Dagegen ist sie in Bezug auf einige Symptome als z. B. die Obstipation meist recht zweifelhaft.

4. Diagnose.

Vor allem muss eine genaue Inspection der Mundgebilde erfolgen. Überzeugen wir uns dann, dass nach dem Resultate derselben Nicotinismus im Spiele ist, finden wir ein centrales Skotom oder die oben geschilderten Symptome von Seiten des Herzens, für welche die weitere, physikalische Untersuchung (Atherom, Herzfehler, Nephritis) uns keine Erklärung gibt, dann hat man das Recht, von Nicotinismus zu sprechen. Das Gleiche gilt auch für die oben erwähnten Psychosen. Nur per exclusionem werden wir zu einer Diagnose kommen d. h., wenn

---

[1]) Knies l. c. S. 368.

[2]) Uhthoff, Archiv für Ophthalmologie 33, 1, 266, 1887.

[3]) Decaisne, Therapeutische Monatshefte 2, 470 (Referat), 1888.

wir andere Ursachen für diese Psychosen mit Sicherheit ausschließen können. Dann ist noch der Versuch zu machen, durch die auf S. 403 beschriebene Methode das Gift im Harne nachzuweisen.

5. Therapie.

Dieselbe muss in erster Linie in einer entsprechenden Prophylaxe bestehen. Man mache durch Belehrung in der Schule die Jugend auf die Gefahren der Nicotinvergiftung aufmerksam. Treten dann bei Rauchern Vergiftungssymptome auf, so verbiete man ihnen das Rauchen auf das strengste. Die Sehstörungen bekämpfe man durch eine Dunkelcur, Pilocarpin- und Strychnininjectionen. Bei Nicotinpsychosen muss in der Anstalt die Tabakentwöhnung durchgeführt werden. Die Katarrhe des Verdauungstractes und der Luftwege erheischen die Verwendung der für solche katarrhalische Processe überhaupt üblichen Methoden.

6. Anatomischer Befund.

Außer den Veränderungen an den Zähnen, der Schleimhaut des Mundes, des Pharynx und Larynx bietet er absolut nichts, was dieser Vergiftung eigen wäre.

4. Vergiftung mit Pilocarpin.

Das Pilocarpin ist in den Folia Jaborandi, welche dem Pilocarpus pennatifolius entstammen, enthalten. Sowohl diese als das Pilocarpin, und zwar als salzsaures Salz, haben in der Medicin als Diureticum und Diaphoreticum vielfach Verwendung gefunden. Es ist ein die Speichel- und Schweißdrüsensecretion rasch und mächtig anregendes Mittel. Dieses Alkaloid wirkt ähnlich, aber quantitativ schwächer als das Nicotin. Es hat demnach die Eigenschaft, auch auf das Herz mächtig einzuwirken. Es führt zu Pulsverlangsamung, Herzarhythmie, ja zu Herzlähmung, und seine Anwendung ist deshalb bei allen Erkrankungen, bei denen der Herzmuskel in beträchtlicherem Grade in Mitleidenschaft gezogen ist, contraindiciert. In einem Falle von Pilocarpinvergiftung, welchen Fuhrmann[1]) mittheilt, traten nach subcutaner Injection von 0·02 *g* Pilocarpin Röthung des Gesichtes, des Halses, Salivation, Schweiße, Thränensecretion, Secretion aus der Nase, Herzbeklemmung, Flimmern vor den Augen, Amblyopie und Collaps ein. Alle Erscheinungen schwanden in kurzer Zeit. Als ein Antidot, welches sich sehr bewährt hat, ist Atropin subcutan in Milligrammdosen zu verwenden, das in kürzester Zeit alle Erscheinungen zum Schwinden bringt. Auch

[1]) Fuhrmann, Wiener medicinische Wochenschrift **40**, 1445, 1890; vergleiche Maillard und Andeoud, Therapeutische Monatshefte **5**, 648 (Referat), 1891.

die Verwendung der Alkoholica ist zu empfehlen. Pilocarpin, aus alkalischer Lösung durch Extraction mit Benzin isoliert, färbt sich mit Schwefelsäure und Kaliumbichromat grün. Dasselbe gibt außerdem die auf Seite 396 erwähnten Alkaloidreactionen und kann auf diese Weise leicht nachgewiesen werden.

5. *Vergiftung mit Opium* [1]).

Das Opium, der eingetrocknete Saft von Papaver somniferum, ist das Gemenge einer Reihe von Alkaloiden, als Morphin, Codein, Thebain, Papaverin, Narcotin, Narcein, Mekonin, Mekonidin nebst Mekonsäure und zahlreichen anderen Alkaloiden. Außer dem Opium kommen für uns vor allem das Morphin, dann das Codein und das aus dem Morphin bereitete Apomorphin in Betracht. Die anderen Alkaloide sind von etwas untergeordneter Bedeutung, nichtsdestoweniger werden wir ihrer hier noch gedenken.

Da die Opiumvergiftung in ihrem Verlaufe an die Morphinvergiftung sich enge anschließt, so handeln wir zuerst jene ab und werden uns bei der Morphinvergiftung wiederholt auf das bei der Opiumvergiftung Gesagte zurückzubeziehen haben.

Wir haben eine acute und eine chronische Opiumvergiftung zu unterscheiden.

A. Acute Opiumvergiftung.

1. Aetiologie.

Von allen Vergiftungen mit Alkaloiden hat die Opiumvergiftung und die ihr in vielen Stücken analoge Morphiumvergiftung die größte Bedeutung. Vergiftungen sind mit Abkochungen der Mohnköpfe und dem eingetrockneten Safte von Papaver somniferum vorgekommen, ferner haben von medicinischen Praeparaten das Extractum Opii aquosum, die Tinctura Opii simplex, Tinctura Opii crocata, die Dower'schen Pulver (Gemenge von Opium und Radix Ipecacuanhae) [Sjemerenko [2])] wiederholt zu Vergiftungen Veranlassung gegeben. Desgleichen wurden durch opiatehältige Salben, Suppositorien für Rectum und Vagina, welche Opium enthalten, solche Vergiftungen hervorgerufen. Auch ist nicht zu vergessen, dass die im Oriente weit verbreitete Unsitte des Opiumrauchens und -essens eine Quelle für zahlreiche acute Opiumvergiftungen abgibt.

Die letale Dosis für Kinder ist klein, schon nach wenigen Milligrammen sah man den Tod eintreten. Für erwachsene, nicht an Opiate

---

[1]) Vergleiche Falck l. c. S. 296; Husemann l. c. S. 590; v. Boeck l. c. S. 521; Kobert l. c. S. 550; Lewin l. c. S. 250.

[2]) Sjemerenko, Therapeutirche Monatshefte 1, 325 (Referat), 1887.

gewöhnte Personen beträgt die letale Dosis circa 0·3 *g*. Ich sah allerdings bei einem 16jährigen Mädchen (Selbstmordversuch) nach 20 *g* Opiumtinctur unbekannter Provenienz nur leichte Vergiftungssymptome eintreten.

2. Pathologie.

Wird bei einem Kinde eine mehrere Milligramme übersteigende Dose oder bei einem Erwachsenen — unter den oben erwähnten Umständen — mehr denn 0·3 *g* Opium eingeführt, so verfallen die Individuen schon nach kurzer Zeit, bisweilen jedoch erst nach vielen Stunden, in tiefsten Schlaf, die Pupillen sind ungemein eng, die Sclerae stark injiciert, die Athemfrequenz wird langsamer, tief, unregelmäßig. Ebenso wie die Athemfrequenz sinkt die Pulsfrequenz, auch der Puls wird unregelmäßig. Die Temperatur sinkt, und im Verlaufe weniger Stunden stirbt der Kranke im tiefsten Coma. Eine bemerkenswerte Beobachtung von Eschle[1]) zeigt, dass die Opiumvergiftung beim Kinde ganz analog dem von mir auf S. 415 geschilderten Falle von Morphinvergiftung mit wesentlich anderen Symptomen einhergehen kann, indem in den Vordergrund des Krankheitsbildes Krämpfe treten können. In dem oben erwähnten Fall von Opiumvergiftung mit 20 *g* Tinctur, den ich sah, trat in den ersten 12 Stunden nach der Vergiftung gar kein Schlaf ein, sondern es erfolgte nach dieser Zeit Erbrechen, und hierauf erst wurde die Kranke comatös. War die verwendete Dosis nicht sehr hoch, dann kann das Leben länger bestehen, es tritt aber oft hartnäckige Stuhlverstopfung auf. Man hat aber auch wiederholt den Eintritt blutiger Diarrhoeen beobachtet. Über die Veränderungen des Harnes bei der acuten Opiumvergiftung ist nichts Sicheres bekannt. In einem Falle, welchen ich beobachtete (20 *g* Opiumtinctur), war das Verhalten des Harnes vollständig normal. Er enthielt keine Spur einer reducierenden Substanz. Auf Pentosen wurde er nicht untersucht. Eine Reihe weiterer Symptome, welche sowohl bei der Opium- als Morphiumvergiftung vorkommen, werden wir später noch besprechen.

3. Prognose.

In letzter Linie ist sie von der Größe der verabreichten Dosis und der Intensität der Therapie abhängig. Auch die anscheinend verzweifeltsten Fälle können noch mit Heilung enden. Ceteris paribus ist die Prognose bei Kindern immer wesentlich ungünstiger als bei Erwachsenen, ungünstig ferner bei an Opium nicht gewöhnten oder sonst kranken Individuen. Insbesondere Leute, welche mit Pneumonie, mit Typhus behaftet sind, vertragen das Opium schlecht;

---

[1]) Eschle, Therapeutische Monatshefte **10**, 236, 1896.

desgleichen Leute mit Herzfehlern, während wieder Diabetiker ohne Schaden Opium in großer Menge nehmen können. Je länger der Kranke die Vergiftung übersteht, desto günstiger wird die Prognose.

4. Diagnose.

Die klinischen Symptome der Opiumvergiftung sind ganz analog denen der Morphinvergiftung (Siehe S. 412), nur mit dem Unterschiede, dass die comatösen Symptome später eintreten. Es ist deshalb unmöglich, durch die Krankenbeobachtung diese beiden Toxicosen zu differenzieren. Ich möchte mich so ausdrücken: Das klinische Bild der Opiumvergiftung ist ein etwas verschleiertes Bild der Morphinvergiftung.

Wir können demnach auf die Symptome hin, welche der Krankheitsverlauf bietet, die Diagnose nicht mit Sicherheit machen.

Dagegen lässt sich dieselbe sehr wohl stellen, wenn wir das Erbrochene oder die Spülflüssigkeit des Magens untersuchen; schon die Farbe und der Geruch werden oft ohne weiteres das Vorhandensein des Opiums andeuten. In allen Fällen, in denen man im Zweifel ist, ob es sich um Opium handelt oder nicht, empfiehlt es sich, das vorliegende Excret mit Alkohol zu digerieren, zu filtrieren, das Filtrat mit essigsaurem Blei zu fällen, wobei die für das Opium charakteristische Mekonsäure als mekonsaures Blei gefällt wird. Durch Schwefelwasserstoff wird das Blei entfernt und die Mekonsäure im Filtrate mit Eisenchlorid (rothe Färbung) nachgewiesen [Kobert[1])].

5. Therapie.

Wenngleich Symptome und Verlauf der Morphin- und Opiumvergiftung einander nicht ganz entsprechen, so muss doch die Therapie bei der acuten Vergiftung mit Opium und Morphium genau die gleiche sein. Es wird dieselbe deshalb erst auf S. 426 abgehandelt.

6. Anatomischer Befund.

Er ist der gleiche, wie bei der Morphiumvergiftung, und derselbe wird dort (Siehe S. 430) besprochen werden. Nur die Differenzen sollen hier hervorgehoben werden: der Mageninhalt riecht bei der Opiumvergiftung nach Opium. Wurde Tinctura Opii crocata genommen, so wird derselbe bräunlich, ja schwarz gefärbt sein. Auch das Extractum Opii aquosum kann demselben und der Magenschleimhaut eine solche Farbe geben; hat (z. B. bei Kindern) der Absud der Mohnköpfe die Vergiftung

---

[1]) Kobert l. c. S. 563.

hervorgerufen, so werden wir bereits mit freiem Auge, sicher mit der Lupe die Mohnkörnchen im Erbrochenen nachweisen können.

B. Chronische Opiumvergiftung.

1. Aetiologie.

Chronische Opiumvergiftung wird durch das Opiumrauchen, das Opiumessen und den übermäßigen Genuss von Opium zu medicinischen Zwecken als der Opiumtinkturen oder durch andere, Opium enthaltende Medicamente hervorrufen.

2. Pathologie.

Die Erscheinungen und auch der Verlauf sind je nach der Art des Genusses des Opiums wesentlich verschieden.

So führt das Laster des Opiumrauchens, dem der Chinese, der Malaye, aber auch der gebildete Europäer fröhnt, zu einem rasch vorübergehenden, rauschähnlichen Zustande, aus welchem der Vergiftete nach einigen Stunden mit heftigen Kopfschmerz, Nausea, ungemeiner Hinfälligkeit und Mattigkeit erwacht, Symptome, die häufig genug dazu führen, dass durch eine neuerliche Opiumgabe, also Rauchen der Opiumpfeife, er neuerdings dieselbe Vergiftung herbeiführt. Das Laster zieht bald die schrecklichsten Folgen nach sich. Die Geisteskräfte des Kranken schwinden. Nervöse Symptome aller Art, vor allem aber Schlaflosigkeit stellen sich ein. Die Verdauung leidet Schaden. Hochgradige Stypsis tritt ein. Der Kranke magert enorm ab. Häufig treten intercurrent heftige Diarrhoeen ein. Schließlich geht der Kranke unter den Erscheinungen des Marasmus zu Grunde.

Was das Opiumessen betrifft, so scheint es nach neueren Erfahrungen nicht zu so traurigen Symptomen zu führen und wird besser ertragen als das Opiumrauchen. Dyspepsie, Stuhlverstopfung, kurz träge Verdauung beherrschen den Symptomencomplex, jedoch ist nicht in Abrede zu stellen, dass auch bei Opiumessern die gleichen Symptome auftreten können, wie bei Opiumrauchern. Nur pflegt das bei Opiumrauchern vorübergehend sich einstellende Stadium der Exaltation zu fehlen.

Die chronische Vergiftung mit zu großen Dosen von Opiumpraeparaten endlich, welche meist eine medicinale Vergiftung ist, ruft nur Symptome hartnäckiger Obstipation hervor, gefolgt von mehr oder minder heftigen dyspeptischen Beschwerden.

3. Prognose.

Dieselbe ist immer recht ungünstig, wenigstens bei den Opiophagen und Opiumrauchern. Es gelingt nur sehr schwer, solch

viduen von ihrem Laster abzubringen. Die durch Abusus von Opium zu medicamentösen Zwecken hervorgerufene Vergiftung gibt eine günstige Vorhersage. Die Mehrzahl der Fälle wird bei entsprechender Behandlung gut ablaufen.

4. Diagnose.

Dieselbe lässt sich mit Sicherheit nur aus den anamnestischen Daten stellen. Irgendwelche directe, für die chronische Opiumvergiftung allein charakteristische Symptome kennen wir nicht. Auch der Harnbefund bietet nichts Charakteristisches. Vielleicht finden sich auch im Harne der mit Opium Vergifteten Pentosen (Siehe S. 425).

5. Therapie.

In Ländern, in welchen das Laster des Opiumrauchens und Opiumessens heimisch ist, muss man durch Belehrung auf die Folgen und die Schädlichkeit dieses Lasters aufmerksam machen. So wird es prophylaktisch möglich sein, dasselbe einzudämmen. Von therapeutischen Methoden empfiehlt sich eine allmähliche Entziehungscur, bei der darauf zu achten ist, dass das plötzliche Entziehen des Opiums Gefahren bedingt, welchen man durch Darreichung anderer Alkaloide als des Cocains, Apomorphins, ferner kleiner Dosen Sublimates, welches Opiophagen in hohen Dosen (Siehe S. 219) vertragen, vorzubeugen sich zu bemühen hat. Allerdings bleibt es noch immer recht zweifelhaft, ob und welche Erfolge diese Substitutionsmethoden (Siehe S. 428) aufzuweisen haben.

6. Anatomischer Befund.

Er zeigt nichts für die chronische Opiumvergiftung Charakteristisches. Der Marasmus, den die Leichen auch junger Leute zeigen, kann ja den verschiedensten Ursachen entspringen, hängt jedoch zum Theile mit der Opiumvergiftung zusammen.

6. Vergiftung mit Morphin und seinen Salzen.

Die freie Base, welche nur höchst selten Verwendung findet, krystallisiert in kleinen rhombischen Prismen, schmeckt intensiv bitter, ist in Alkohol leicht, in Aether unlöslich. Dieselbe gibt deshalb nur in den seltensten Fällen zu Toxicosen Veranlassung. Von größter Bedeutung aber sind ihre Salze. Die Wirkungen der Salze differieren nicht von einander. Die Vergiftung ist verschieden in ihrem Auftreten und Verlaufe, je nachdem es sich um eine acute oder um eine chronische Vergiftung handelt.

A. Acute Morphinvergiftung.

1. Aetiologie.

Die Mehrzahl der acuten Morphinsalzvergiftungen sind medicinale Vergiftungen. Sehr häufig dient dasselbe zu selbstmörderischen Zwecken, während die Zahl der mit Morphin vollführten Morde gering ist. Die letale Dosis kann beim Kinde schon 0·001 *g* sein! Bei Erwachsenen, an Morphin nicht gewöhnten Individuen, beträgt sie bei subcutaner Injection circa 0·3 *g*, bei Darreichung per os 0·4 *g*. Jedoch auch nach Einnahme viel höherer Dosen kamen die Kranken (Siehe S. 414) mit dem Leben davon!

2. Pathologie.

Das Bild der acuten Vergiftung mit Morphiumsalzen ist ungemein ähnlich dem Bilde der Vergiftung mit Opium, und verweisen wir diesbezüglich auch auf das an dem genannten Orte (Siehe S. 409) Mitgetheilte.

Bei hohen Dosen treten jedoch die Erscheinungen, welche auf eine intensive Betheilung des Großhirnes weisen, viel rascher ein als bei der Opiumvergiftung. Insbesondere gilt dies für den kindlichen Organismus. So sah ich bei einem einjährigen Kinde wenige Minuten nach Darreichung eines Milligramms salzsauren Morphins per os Bewusstlosigkeit, Miosis der Pupillen, Fehlen der consensuellen Erweiterung derselben eintreten. Bei Erwachsenen dauert es meist längere Zeit, jedoch nicht über ein bis zwei Stunden, bis die ersten Erscheinungen sich bemerkbar machen. Hohe Dosen von Morphin, 0·1—0·2 *g* subcutan injiciert, führen jedoch in der kürzesten Zeit zu tiefster Bewusstlosigkeit und zu allen den anderen, bei der Opiumvergiftung bereits geschilderten Erscheinungen. Wurde das Gift per os genommen, so dauert es länger, bis die Symptome als tiefste Bewusstlosigkeit etc. eintreten. Meist kommen die Vergifteten jedoch erst im comatösen Stadium in ärztliche Behandlung.

Ich lasse als Beispiel eines leichten Falles von acuter Morphinvergiftung folgende eigene Beobachtung folgen.

S. Franz, der wegen Neurasthenia cerebralis in klinischer Behandlung stand, wird am 17. Feber 1897 morgens in tiefem Coma vorgefunden; das Gesicht und die sichtbaren Schleimhäute sind intensiv cyanotisch, die ganze Oberfläche des Körpers ist stark geröthet; das Sensorium ist vollkommen benommen, die Pupillen stecknadelkopfgroß, reactionslos, die Sclerae injiciert; die Athmung schnarchend, langsam; der Puls, 120, ist etwas arhythmisch, Füllung und Spannung sind normal. Die Symptome sprechen für eine Morphinvergiftung. Er wurde daher sofort in ein Bad gesetzt und kalt übergossen, eine Magenausspülung mit circa 15 *l* Wasser vorgenommen, ihm schwarzer Kaffee gereicht und ½ *mg* Atropin subcutan gegeben. Hernach wird das Sensorium etwas freier. Patient gesteht auf eindringliches Befragen, dass er sich vermittelst eines gefälschten Receptes 0·1 *g* Morphin

verschafft und einen Theil oder das Ganze verbraucht hatte, indem er nachts um 11 und 1 Uhr das Mittel zu sich nahm. Die Somnolenz und Seltenheit der Athmung bleibt weiter bestehen.

Auch um ½12 Uhr a. m. sind die Pupillen noch enge und vollkommen reactionslos, es besteht noch leichte Cyanose, und ist ein Brechact bei Reizung des Schlundes nicht auszulösen; die Reflexe, die sonst gesteigert waren, sind herabgesetzt. Gegen Stiche reagiert Patient nur wenig. Herzaction sehr frequent, leicht arhythmisch, Töne dumpf. In dem nach der Vergiftung entleerten Harne wurde gefunden:

Tollens'sche[1]) Pentosen-Reaction: positiv.

Absatzmethode [1]): ganz geringer Absorptionsstreifen im Gelbgrünen.

Zucker: Trommer: negativ.

Polarisation: er ist linksdrehend 0·1° (Ein-Decimeterrohr).

Stas-Otto: Im Harne konnte kein Morphin nachgewiesen werden.

17. Feber. Die Pupillen mittelweit, auf Lichteinfall sehr träge reagierend, desgleichen die accomodative und consensuelle Reaction sehr träge; die Rachenwand ist gegen Reize noch vollkommen unempfindlich; starker Tremor manuum, die Respiration bedeutend verlangsamt, im Schlafe 4 Athemzüge in der Minute, der Puls 132, von geringer Füllung und Spannung.

18. Feber. Patient stark deprimiert; die gestern beobachtete Pulsarhythmie heute nicht vorhanden. Reflexe wieder lebhaft; Pupillen normal; Würgbewegungen können ausgelöst werden. Athmung normal.

Die Therapie bestand, wie bereits erwähnt, in Atropininjectionen von ½ *mg*, in einer Magenausspülung mit 15 *l* Wasser, hernach wurde dem Patienten starker, schwarzer Kaffee gereicht und der Patient alle ½ Stunden in ein kaltes Bad gesetzt und kalt abgedoucht.

In einem weiteren Falle eigener Beobachtung, einen 25jährigen Mediciner betreffend (Selbstmordversuch), wurde der Kranke, welcher 0·75 *g* Morphium per os eingenommen, erst 4 Stunden später bewusstlos, der Fall der Vergiftung ist nicht rein, weil nach dem Genusse des Morphiums 4 Liter schweren Bieres consumiert wurden. Klinisch bot der Kranke jedoch das Bild des acuten Morphinismus, nicht des acuten Alkoholismus dar: Schlafsucht, stecknadelkopfgroße Pupillen, starke Injection der Sclerae. In einem zweiten Falle, der gleichfalls einen Mediciner betraf, wurde 2½ Stunden, nachdem er eine „starke Messerspitze" voll von krystallisiertem Morphin zu sich genommen hatte, Neigung zum Schlafe, enge Pupillen und auffallende Schlaffheit der Muskeln beobachtet. Der Vergiftung mit Morphin, aber auch mit Opium, geht, wenn wir von den ganz acut verlaufenden Fällen absehen, immer eine Reihe von Prodromalerscheinungen voraus. Die Kranken klagen über ein dumpfes Gefühl in den unteren Extremitäten, dann im Nacken, häufig tritt auch Frostgefühl, ja Schüttelfrost auf, und jetzt erst stellt sich Schlafsucht, wirklicher tiefer Schlaf und in den schwersten Fällen tiefstes Coma mit kleinem, kaum fühlbaren Pulse und unregelmäßiger tiefer Athmung ein. Ich betone, dass es sich um unregelmäßiges Athmen

[1]) Tollens, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft 29, 1202, 1886.

handelt. Typisches Cheyne-Stokes'sches Athmen, wie manche Autoren [Unverricht[1]] behaupten, scheint nicht vorzukommen. Dabei ist das Gesicht lebhaft geröthet, heiß anzufühlen. Doch lassen sich keine Temperatursteigerungen constatieren. Im weiteren Verlaufe sind dann wiederholt auch bei Erwachsenen schwere tonische und klonische Krämpfe beobachtet worden.

Ich möchte an dieser Stelle bemerken, dass auf Grund einer Erfahrung am Krankenbette, welche mir zur Kenntnis kam, ich die Ansicht aussprechen muss, dass die acute Morphinvergiftung bei sehr kleinen Kindern (Säuglingen) mit wesentlich anderen Symptomen verläuft.

Ich lasse zunächst die Beobachtung folgen.

Einem 14 Tage alten Kinde wird durch einen unglückseligen Zufall in den Vorderarm 0·00012 bis höchstens 0·0002 *g* schwefelsaures Atropin und 0·003 bis höchstens 0·005 *g* salzsaures Morphin injiciert. 15 Minuten später fällt eine starke, am ganzen Körper, vor allem aber im Gesichte ausgeprägte Cyanose auf. Weiter bemerkt man tonischen Krampf der gesammten Skeletmusculatur, der Daumen ist zur Faust eingeschlagen; diese tonischen Krämpfe werden zeitweise von Zuckungen, also clonischen Krämpfen unterbrochen, und die Athmung steht still.

Das Einleiten künstlicher Respiration führt nach 4 Minuten dazu, dass wiederum die Athmung sich einstellt und die Krämpfe schwinden. 3 Minuten später, desgleichen eine $^1/_2$ Stunde später tritt neuerdings ein solcher Krampf ein. Das Kind verfällt nun, also circa 2 Stunden nach der Vergiftung, anscheinend in tiefen Schlaf.

Eine halbe Stunde später schwere Cyanose, Opisthotonus, vollständiges Sistieren der Athmung. Die Pupillen sind stets starr, mittelweit. Es folgen nun alle halbe Stunden solche Krämpfe, welche mit Aether- und Kampherinjectionen bekämpft werden.

Vier Stunden nach der Vergiftung tritt ein sehr heftiger, langdauernder Anfall auf. Durch 8 Minuten sistiert die Athmung, das Kind wird blass, die Muskeln schlaff, die Haut kühl. Durch kräftige Hautreize (rasch wechselnde warme und kalte Übergießungen) treten endlich wieder Athemzüge ein, und es folgen nun wieder in Pausen, jedoch von $^3/_4$—1 Stunde, die gleichen Anfälle. In der Zwischenzeit liegt das Kind im ruhigen Schlafe da. Dieser Zustand dauert bis 10 Stunden nach der Vergiftung an, dann werden die Anfälle wieder länger und schwerer, die Pausen kürzer, bis genau 12 Stunden nach der Vergiftung ein Anfall auftritt, in welchem, wie überhaupt schon in den letzten Stunden vorher, die Krämpfe in den Hintergrund treten, dagegen die Athmung vollkommen sistiert. Das Kind liegt vollkommen regungslos da, keine Athembewegungen, die Haut ist blass, cyanotisch, kühl, Skeletmusculatur schlaff, Pupillen starr, Herzaction kräftig, aber langsam. Es wird nun fortlaufend künstliche Athmung eingeleitet und von 10 zu 10 Minuten ein kalter Wasserstrahl auf den Körper appliciert, der jedesmal einige Athemzüge auslöst. Bei Aussetzen der künstlichen Respiration tritt sofort tiefster Collaps ein, bis endlich nach 19 Stunden das Kind wieder spontan athmet. Aber auch 24 Stunden nach der Vergiftung ist die Athmung noch immer seicht. Es treten noch immer Athmungspausen auf, das Kind ist bewusstlos. Es kann noch nicht saugen. Nach 36 Stunden nimmt das Kind wieder die Brust, es tritt aber nach dem Saugen Erbrechen ein, das noch bis 4 Tage nach der Vergiftung anhält. Das Kind genas.

[1]) Vergleiche Unverricht, Wiener medicinische Presse 33, 1185, 1892.

In diesem Falle könnte man zunächst Anstand nehmen, denselben als Morphinvergiftung zu declariren, da das Kind nebstbei unter dem Einflusse von 0·00012—0·0002 *g* Atropin stand. Es handelte sich also um eine Mischtoxicose, trotzdem glaube ich, dass der hier geschilderte, gewiss recht bemerkenswerte Symptomencomplex auf den Einfluss des Morphiums zu setzen ist. Er zeigt ferner, dass bei kleinen Kindern das Morphin vorwiegend das Respirationscentrum vorübergehend lähmt, und sind die mit Cyanose einhergehenden Streckkrämpfe wohl als der Ausdruck der durch die Lähmung bedingten Überfüllung des im Gehirne enthaltenen Blutes mit Kohlensäure anzusehen. Schon die Zeitfolge der Symptome spricht für diese Auffassung; erst Cyanose und tonische Krämpfe, dann Athmungsstillstand!

Die Symptome, welche demnach — wie es scheint — bei dieser Toxicose der Neugeborenen und ganz kleinen Kinder beobachtet werden, sind vorwiegend die des periodischen Athmungsstillstandes, also der Athmungslähmung, der man auch in so verzweifelten Fällen, wie der oben beschriebene, bei entsprechend energischem Vorgehen Herr werden kann. Sie weichen gewiss wesentlich von den Symptomen ab, welche Erwachsene darbieten, und es scheint, als ob gerade nur bei Säuglingen noch Dosen von 3—5 Milligrammen ertragen würden; vielleicht wegen des relativ geringen Bedürfnisses solcher Kinder, den Sauerstoff der atmosphärischen Luft zu entnehmen.

Wir fahren nun wieder in der Beschreibung der auf S. 415 unterbrochenen Morphinvergiftung fort.

Wenn der Fall nicht schwer ist, oder durch eine energische und zweckmäßige Therapie die Lebensgefahr abgewendet wurde, kehrt nach stunden-, ja tagelang anhaltendem Coma das Bewusstsein wieder. Der Kranke fühlt sich ungemein schwach, klagt über intensive Kopfschmerzen, Erbrechen. Hartnäckige Stypsis und Dyspepsien halten noch lange Zeit an.

In leichten Fällen — wie den oben mitgetheilten (Siehe S. 413) — können alle Symptome in kürzester Zeit schwinden.

Von seltenen Symptomen, welche bei der Morphinvergiftung beobachtet wurden, haben wir noch hervorzuheben: Schweiße, welche meist nur ante mortem eintreten. In sehr seltenen Fällen hat man Erytheme gesehen, die man geneigt ist, auch als einen Effect der Morphinvergiftung anzusehen.

Das Verhalten einiger Organe respective Functionen bedarf noch der Besprechung; zunächst das der Körpertemperatur. Sie ist nach meiner Erfahrung bei dieser Toxicose immer erniedrigt, und tritt der Tod im tiefsten Coma bei abnorm niedrigen Temperaturen auf. Dasselbe gilt auch für die acute Opiumvergiftung.

Was die Respirationsfrequenz betrifft, so ist dieselbe herabgesetzt und nimmt ante mortem häufig einen ganz unregelmäßigen Typus an. Wichtig ist das Verhalten des Pulses. Er ist im Verlaufe dieser Vergiftung in seiner Frequenz sehr herabgesetzt und wird ante mortem ungemein schwach. Auch in leichten Fällen vermissen wir, wie mir eine eigene Beobachtung zeigt, diese eigenthümliche Schwäche des Pulses nicht; aber seine Frequenz ist in solchen Fällen nicht herabgesetzt, sondern erhöht. Ich möchte ferner noch darauf aufmerksam machen, dass es sich ereignet, dass ein Individuum die Symptome der acuten Morphinvergiftung anstandslos übersteht. Der Arzt glaubt, der Patient ist gerettet, und plötzlich tritt Herzlähmung auf, der der Kranke sofort erliegt. Solche Fälle kommen auch bei jungen kräftigen Individuen mit ganz gesundem Herzen vor.

Mit einigen Worten muss noch auf das Verhalten des Harnes eingegangen werden. Derselbe ist meist eiweißfrei. Doch kann es auch geschehen, dass Albuminurie sich einstellt und auch tagelang nach der Vergiftung bestehen bleibt. Der Harn enthält häufig Zucker. In vielen Fällen kann man alimentäre Glucosurie hervorrufen. Sehr oft — und einige eigene Beobachtungen haben mir das bestätigt — finden wir in solchen Fällen Pentosen [1]) im Harne. In zwei Fällen konnte ich dieselben durch die Tollens'sche Absatzmethode sicher nachweisen.

Nach Donath [2]) verschwindet das eingeführte Morphin bisweilen ganz im Organismus und erscheint nicht im Harne. In einigen Fällen kann man es im Harne nachweisen, theils als solches, theils als Oxydimorphin.

3. Prognose.

Für dieselbe gilt im allgemeinen das bei der Opiumvergiftung bereits Gesagte. Jedoch ist noch Folgendes hinzuzufügen: Die Prognose wird getrübt, wenn sich bereits kurze Zeit, also wenige Minuten nach der Vergiftung, schwere Bewusstlosigkeit, kleiner schwacher Puls und unregelmäßiges Athmen einstellen. Solche Fälle sind als sehr schwere zu betrachten und können nur bei energischem, sofortigen Eingreifen des Arztes gerettet werden. Je später nach der Vergiftung Bewusstlosigkeit eintritt, desto günstiger ist im allgemeinen die Prognose. Weiter wird auch in schweren und schwersten Fällen die Prognose sich günstig gestalten, wenn es gelingt, in den ersten 24 Stunden den Kranken am Leben zu erhalten. Allerdings ist nicht zu vergessen, dass auch da noch immer die Gefahr besteht (Siehe oben), dass der Kranke der Herzlähmung plötzlich erliegt.

---

[1]) Siehe v. Jaksch, Klinische Diagnostik l. c. S. 392.

[2]) Donath, Archiv für die gesammte Physiologie 38, 528, 1886.

4. Diagnose.

Das geröthete Antlitz, die tiefe Benommenheit des Sensoriums, die engen reactionslosen Pupillen, die starke Skleralinjection, der kleine, wenig frequente Puls, das langsame, stertoröse Athmen sind wohl so typische Symptome, dass man diese Vergiftung nicht leicht mit einem anderen Krankheitsbilde, mit irgend einer anderen Toxicose verwechseln dürfte. Für die exacte Diagnose ist aber unbedingt zu verlangen, dass das Morphin im Harne, im Erbrochenen, in den Faeces oder in der Spülflüssigkeit des Magens mit genauen Methoden nachgewiesen wird. Zu diesem Zwecke muss das Morphin aus den Excreten, also aus dem Harne, dem Kothe etc. isoliert werden.

Man geht nach Stas-Otto [1]) in folgender Weise vor: Das Erbrochene wird mit Alkohol und Weinsäure im Wasserbade in einer Kochflasche digeriert, nach dem Erkalten filtriert, der alkoholische Auszug im Wasserbade bei gelinder Temperatur (60° C.) abgedampft, bis der Alkohol entfernt ist, und die übrigbleibende, wässerige Lösung filtriert. Das Filtrat wird auf dem Wasserbade eingedampft und der meist syrupöse Rückstand neuerdings mit Alkohol extrahiert. Es ist zweckmäßig, zu dem Rückstande allmählich Alkohol in kleinen Quantitäten hinzuzufügen, bis ein flockiger Niederschlag entsteht, und dann erst größere Mengen Alkohol so lange hineinzugießen, bis die Flüssigkeit sich nicht mehr trübt. Die alkoholische Lösung wird filtriert, das Filtrat im Wasserbade eingedampft und in wenig Wasser gelöst. Die wässerige, saure Lösung wird mit Aether geschüttelt (das Vorgehen hat nur den Zweck, um eventuell andere, vorhandene Alkaloide und harzige Körper abzuscheiden). Dann wird die übrigbleibende, saure, wässerige Lösung mit Natronlauge alkalisch gemacht und neuerdings mit Aether ausgeschüttelt. Es gehen nun, falls Nicotin und Atropin vorhanden sind, diese Körper in Lösung (Siehe unten). Der Rückstand wird mit Salmiaklösung versetzt und mehrmals mit warmem Amylalkohol extrahiert, von welchem das Morphin aufgenommen wird. Die amylalkoholischen Auszüge werden vereinigt, filtriert und im Wasserbade zur Trockene verdampft. Durch wiederholtes Lösen des Rückstandes in salzsäurehältigem Wasser, Filtrieren der Lösung, Ausschütteln der salzsauren Lösung mit Amylalkohol, schließliche Neutralisation der wässerigen, salzsauren Lösung durch Ammoniak, neuerliche Extraction derselben mit warmen Amylalkohol und Verdampfen des Amylalkohols im Wasserbade erhält man Rückstände, mit welchen man folgende Proben ausführen kann:

---

[1]) Stas-Otto siehe v. Jaksch, Klinische Diagnostik l. c. S. 215.

1. Ein Theil des Rückstandes wird mit einer frisch bereiteten Lösung von molybdänsaurem Natron und concentrierter Schwefelsäure (und zwar 1 cm^3 Schwefelsäure und 5—10 *mg* molybdänsaurem Natron [Fröhde's Reagens]) versetzt. Falls Morphin vorhanden ist, färbt sich die Flüssigkeit zuerst violett, dann blau, schließlich grün, zuletzt tritt ein blasses Roth auf.

2. Man löst eine Probe der Substanz in salzsäurehältigem Wasser, verdampft sie im Wasserbade zur Trockene und setzt einige Tropfen sehr verdünnter, salzsäurefreier Eisenchloridlösung zu. Die Flüssigkeit nimmt sofort eine blaue Farbe an.

5. Therapie.

In allen Fällen von acuter Morphinvergiftung, auch dann, wenn Morphin subcutan dem Organismus einverleibt wurde, muss sofort der Magen mit warmem, womöglich sterilisiertem Wasser ausgespült werden. Denn Untersuchungen von Alt[1]) und Hitzig[2]) haben den Beweis erbracht, dass Morphin auch bei dieser Form der Darreichung wenigstens in der ersten Stunde nach der Vergiftung in den Magen übertritt. Allerdings können Zufälle bei dieser Therapie eintreten, welche die Einfuhr des Magenschlauches absolut verbieten. So wurde in einem Falle meiner Beobachtung, in welchem angeblich 0·75 *g* Morphin genommen wurden, die Ausspülung dadurch unmöglich, dass sofort, als der Schlauch eingeführt wurde, der tief comatöse Kranke mit Aufgebot aller Kräfte den Schlauch aus dem Magen zu entfernen suchte, und jedesmal gleichzeitig die bis dahin regelmäßige Athmung sistierte. In solchen Fällen bleibt nichts anderes übrig, als zu dem Apomorphin (Siehe S. 430) zu greifen, welches auch in dem oben angezogenen Falle mich prompt aus der Verlegenheit brachte, indem 10 Minuten nach subcutaner Injection von 0·01 *g* Apomorphin heftiges Erbrechen eintrat. Die Injection wurde zwei Stunden später mit gleichem Erfolge wiederholt. Ich bemerke, dass der Fall in kürzester Zeit günstig ablief.

Die bei der Morphinvergiftung stets vorhandene schwache Herzaction bekämpfte ich in den von mir bis jetzt beobachteten Fällen mit subcutanen Injectionen von Kampheröl. Für die Zukunft werde ich mich subcutaner Strychnininjectionen bedienen, und ich möchte sie auch Anderen zu diesem Zwecke empfehlen.

Eine wichtige Sorge für den Arzt bildet die Bekämpfung der Schlafsucht. In leichten Fällen, solange also noch kein Coma eingetreten ist, wird es genügen, den Kranken durch Herumgehenlassen, Ansprechen (Ambulatory treatment) etc. am Einschlafen zu verhindern und

[1]) Alt, Berliner klinische Wochenschrift 26, 560, 1889.
[2]) Hitzig, Berliner klinische Wochenschrift 29, 1237, 1892.

dieses Bestreben durch Darreichung von starkem Kaffeeabsud zu unterstützen. Ist bereits Coma eingetreten, dann gibt es, meines Erachtens, nur ein sicheres Mittel, und zwar wird der Kranke entkleidet, in ein warmes Bad gebracht, darin in sitzender Stellung vom Wart-Personale fest gehalten, und der Kopf so lange mit einem langsamen Strahle kalten Wassers überrieselt, bis kräftige Abwehrbewegungen eintreten und das Bewusstsein wiederkehrt. Führt nach einer halben Stunde auch dieses Vorgehen nicht zum Ziele, wird der Puls im Bade klein, die Athmung unregelmäßig, dann appliciere man noch im Bade eine Kampher- oder Strychnininjection und setze die Berieselung des Kopfes fort. Wenn trotzdem keine Besserung eintritt, dann bringe man den Kranken in ein gewärmtes Bett, mache ihm einen Aderlass und lasse Sauerstoff inhalieren, zu welchem Zwecke ich in verzweifelten Fällen an dem Kranken die Tracheotomie ausführen und ihm durch die eingeführte Trachealcanüle Sauerstoff einpressen lasse. Weiter empfehle ich in jenen Fällen, in denen Störungen in der Respiration in den Vordergrund treten, einen Versuch mit der Faradisation der Phrenici zu machen. Gorton[1]) sah in einem Falle von Morphinvergiftung (circa 0·3 *g*) und Opiumtinctur (37 *g*) von diesem Vorgehen einen sehr guten Erfolg. Atropin, welches vielfach empfohlen worden ist, hat die Erwartungen, welche man auf das Mittel setzte, nicht erfüllt. So scheint es nach den vorliegenden neuesten Beobachtungen. Auch in einem Falle von Opiumvergiftung ließ dasselbe z. B. Burgess[2]) vollständig in Stich. Ja Unverricht[3]) kommt zu dem Schlusse, dass das Atropin wegen seiner schädigenden Einwirkung auf die Athmung bei der Behandlung der Morphinvergiftung nicht zu empfehlen ist. Allerdings gibt es in der Therapie dieser Vergiftungen, insbesondere der Opiumvergiftung, sehr erfahrene Ärzte, so Johnston[4]), welche das Mittel ungemein empfehlen. Vielfache Verwendung findet auch das Tannin, dessen Gebrauch in der That rationell ist. In neuerer Zeit haben dann Walker[5]), Rollin[5]), Gregg[5]), Moreland[5]) und Pyle[5]), Carpenter[6]), Down[6]) und Suker[6]) bei Opium- und Morphinvergiftung innerlich oder subcutan hypermangansaures Kalium, angeblich mit Erfolg, verwendet. Nach einer Beobachtung von Church[7]) haben sich insbesondere Ausspülungen des

[1]) Gorton, Therapeutische Monatshefte 8, 138 (Referat), 1894.
[2]) Burgess, Therapeutische Monatshefte 6, 377 (Referat), 1892.
[3]) Unverricht, Berliner klinische Wochenschrift (Sonderabdruck) 1896.
[4]) Johnston bei Lewin l. c. S. 257.
[5]) Walker, Rollin, Gregg, Moreland, Pyle, Therapeutische Monatshefte 9, 390 (Referat), 1895.
[6]) Carpenter, Down, Suker, Therapeutische Monatshefte 9, 633 (Referat), 1896.
[7]) Church, Therapeutische Monatshefte 9, 633 (Referat), 1895.

Magens mit dem genannten Mittel bewährt. Auch Körner[1]) hat in einem Falle durch dieses Vorgehen günstige Resultate erzielt. Empfohlen hat man noch Amylnitrit, Nitroglycerin, ferner die bereits erwähnten Sauerstoffinhalationen. Doch liegen über die zwei erstgenannten Mittel keine erschöpfenden Beobachtungen vor.

6. Anatomischer Befund.

Die Section zeigt in solchen Fällen immer eine ganz enorme Injection und Hyperaemie der Gehirnhäute und der Sinus. Auch die übrige Gehirnsubstanz ist intensiv hyperaemisch. Überhaupt findet man allenthalben auffallende Hyperaemie, das Blut ist dünnflüssig. Etwas für die Morphinvergiftung Charakteristisches kann man jedoch nicht constatieren, und deshalb muss man in solchen Fällen stets Magen- und Darminhalt zu etwaigen weiteren, chemischen Untersuchungen aufbewahren.

B. Chronische Morphinvergiftung.

1. Aetiologie.

Die chronische Morphinvergiftung, der chronische Morphinismus, ist ein Kind unseres Jahrhundertes. Wir können nicht in Abrede stellen, dass der unvernünftige Gebrauch des Morphins zu therapeutischen Zwecken den Morphinismus gezüchtet hat. Übergroß ist die Zahl der Ärzte, die dem Morphinismus ergeben sind. Noch größer die Zahl der Kranken, die häufig wegen ganz unschädlicher Leiden mit diesem schrecklichen Nerven und Mark, Individuum und Familie zerstörenden Gift bekannt wurden und gewiss wider Willen, aber vielfach durch die Unachtsamkeit des Arztes dem Morphinismus in die Hände getrieben wurden.

Wir werden bei Besprechung der Therapie noch auf die Maßregeln zurückkommen, welche getroffen werden müssen, um dieser entsetzlichen Toxicose beizukommen.

Welcher Dosis es bedarf, um das Bild des chronischen Morphinismus herbeizuführen, ist nicht bekannt. Ich möchte jedoch hervorheben, dass der fortgesetzte Gebrauch auch relativ kleiner Tagesdosen von 0·01—0·02 *g* Morphium täglich bei dazu disponierten Individuen, und dazu rechne ich vor allem die Neurastheniker, im Stande ist, die bedenklichen Erscheinungen des Morphinismus hervorzurufen. Auch die Zeit, welche verstreicht, bis an einem Individuum die Zeichen der chronischen Morphinvergiftung nach Morphingenuss sich einstellen, variiert. Es können Einzelne ungestraft jahrelang dem Genusse fröhnen und

[1]) Körner, Deutsche medicinische Wochenschrift 22, 223, 1896.

bleiben arbeitsfähig, ja können nur arbeiten, wenn sie unter dem Einflusse des Morphins stehen — allerdings Fälle, die wohl schon dem Morphinismus beizuzählen sind — während in anderen Fällen nach kurzer Zeit die schwersten Symptome des Morphinismus sich einstellen, welche solche Individuen sich selbst zur Last und zu ihrem Berufe unfähig machen. Die Menge Morphins, welche solche Individuen, ohne vergiftet zu werden, vertragen, ist enorm; $2^1/_2$, ja 3 *g* täglich werden genommen!

2. Pathologie.

Die Symptome des chronischen Morphinismus sind äußerst vielfältig. Allerdings müssen wir es dahingestellt sein lassen, ob in der That alle Symptome, welche dem Morphinismus zugeschrieben werden, demselben wirklich angehören. Andererseits ist aber gewiss der Verlauf der chronischen Morphiumvergiftung verschieden, je nach dem sonstigen Zustande des von dem Morphinismus betroffenen Individuums. Bei bereits bestehendem Magenkatarrhe z. B. wird der Morphinismus die Symptome desselben steigern. Sind die Functionen des Gehirns nicht normal, so ist zu erwarten, dass da die ersten Symptome sich einstellen: also Gedächtnisschwäche, ja Störungen in der Sprache und so fort.

Versuchen wir es nun an der Hand eines bestimmten Falles die Symptome und den Verlauf der chronischen Morphinvergiftung zu schildern. Irgend eine schmerzhafte Affection als eine Trigeminusneuralgie etc. macht den Kranken mit dem furchtbaren Gifte bekannt, er erhält die erste subcutane Injection. Die Dosis wird gesteigert, weil sie ohne Erfolg geblieben ist, und häufig tritt dann bei einer größeren Dose Erfolg ein. Bald aber „reagiert" der Kranke auf diese Dose nicht. Sie wird ohne Wissen und Willen des Arztes gesteigert. Der Kranke gewöhnt sich derart an den Genuss des Morphins, dass er auch dann nicht davon lassen kann, wenn die Erkrankung, welche die Ursache für die Darreichung der ersten Morphindosis abgab, längst geheilt ist. Unzweifelhaft ereignet es sich häufig, dass in der That mit Aussetzen der Morphininjectionen die Schmerzen wiederkehren. Aber auch da ist es klar, dass Autosuggestionen des Kranken zu dem Zwecke, sein Gewissen wegen des Gebrauches des Giftes zu beruhigen, eine große Rolle spielen.

Schon jetzt können Symptome auftreten, welche dem aufmerksamen Beobachter nicht entgehen werden. Solche Kranke zeigen enge Pupillen, häufig besteht Anisocorie. Sie sind scheu, ängstlich, ihrer Umgebung fällt ihre Zerstreutheit auf. Sie vernachlässigen ihre Berufspflichten, und all' ihr Streben und Denken concentriert sich darauf, das süße Gift sich zu verschaffen, wozu nicht selten die schlechtesten und

verwerflichsten Mittel gebraucht werden. Aber auch ihre Intelligenz leidet Schaden, ihre Theilnahme für die Familie, für ihre Freunde schwindet, und in weiterem Verlaufe kann es in der That zu Psychosen kommen.

Die Form, unter der die Geistesstörung auftritt, ist sehr variabel. Meist werden solche Kranke vom Verfolgungswahne heimgesucht, und dieser führt dann häufig in einem seiner Paroxysmen zum Selbstmorde. Auch maniakalische Anfälle und Delirien werden beobachtet. Jedoch gehen diese psychischen Störungen, welche bei schweren Fällen von Morphinismus niemals ausbleiben, immer mit einer wesentlichen Änderung des somatischen Befundes einher.

War, wie fast in allen Fällen, die Vergiftung durch subcutane Injectionen von Morphin hervorgerufen, so zeigen solche Kranke zahlreiche, tiefgreifende Narben in der Haut, welche von Abscessen im Unterhautzellgewebe herrühren. Wir finden ferner frische Abscesse, die durch den Gebrauch unreiner (verpilzter) Morphiumlösung und unreiner Spritzen hervorgerufen werden. Ich muss allerdings sagen, dass ich mich zu dieser landläufigen Annahme nicht für alle Fälle bekennen kann. Auch bei Ärzten, welche der Morphiumsucht huldigen und, wie dieselben mich versicherten, vor den Injectionen die Stelle der Injection und die Spritze gründlich reinigten und nur frische Morphinlösungen benützten, traten desgleichen derartige Abscesse auf, und glaube ich, dass wohl auch trophische — durch die Vergiftung bedingte — Störungen in der Haut die Ursache dieser Abscesse bilden können. Diese Annahme ist umso plausibler, als anderweitige trophische Störungen an den Haaren (Canities praematura und Ausfallen derselben), an den Zähnen (rasch fortschreitende Caries, Ausfallen auch gesunder Zähne), an den Horngebilden der Haut, als an den Nägeln der Finger und Zehen wiederholt beobachtet und beschrieben wurden. Die Störungen an den Nägeln manifestieren sich darin, dass dieselben rissig, glanzlos werden und ungemein brüchig sind. Auch die Haut wird infolge der verminderten Thätigkeit der Talgdrüsen rissig und spröde.

Solche Kranke leiden weiterhin immer an Dyspepsie und Stypsis, die Ernährung ist infolgedessen eine mangelhafte. Die Individuen magern ab und können schließlich Symptome schwerer Anaemie zeigen. Wollen wir alle die Veränderungen kurz zusammenfassen, so können wir sagen: der Morphinismus führt zu einem Marasmus praecox, und schließlich erliegen diesem die Individuen.

Derselbe gibt sich auch bei Männern dadurch kund, dass Impotenz noch im zeugungsfähigen Alter eintritt, während bei Frauen Menopause die gewöhnliche Folge des Morphinismus ist. Von etwas selteneren Symptomen sind noch Tremores zu erwähnen, von denen es

zweifelhaft bleibt, inwieweit sie der Morphiumvergiftung oder inwieweit sie dem den Morphinismus so häufig begleitenden Alkoholismus beizuzählen sind. Herzarhythmie und Dyspnoe sind wiederholt im Verlaufe der chronischen Morphiumvergiftung beobachtet worden. Was den Puls betrifft, so ist er in uncomplicierten Fällen meist retardiert. Ich selbst habe bis bloß 48 Pulse in der Minute in solchen Fällen beobachtet.

Seltenere Symptome sind dann Schweiße, Erytheme und das Auftreten von Fieber. Dasselbe verdient noch besonders besprochen zu werden. Was das Fieber nun betrifft, so ist es zweifellos, dass dasselbe zum Theil durch die oben erwähnten, durch die Injectionen bedingten Abscesse hervorgerufen wird, und insbesondere Levinstein's[1]) „Febris intermittens, durch Morphinismus bedingt", sehe ich als eine septische Infection an, welche nur in jenen Fällen zur Beobachtung kommt, in welchen eine unreine Morphinlösung, unreine Spritzen bei einer unreinen Haut Verwendung fanden. Ich selbst habe in zahlreichen Fällen von chronischem Morphinismus keine derartigen Beobachtungen gemacht. Dass aber Temperatursteigerungen, welche durch den Morphinismus als solchen bedingt werden, vorkommen, will ich durchaus nicht in Abrede stellen. Einen „Status febrilis" und eine Art „Typhus" mit dem Morphinismus in Verbindung zu bringen, dafür liegen, wenn man von Levinstein's Beobachtungen absieht, die allerdings auf einer großen Beobachtungsreihe am Krankenbette basieren, wenige positive Beobachtungen vor. Dass derartige undefinierbare Fieberanfälle vorkommen, unterliegt keinem Zweifel. Ich muss auf Grund eigener Beobachtungen diese Angaben bestätigen. In einem Falle von Morphinismus meiner Beobachtung, in welchem der Kranke während eines Rheumatismus durch tägliche Injectionen von 5 Centigrammen Morphium an das Gift gewöhnt wurde und dann die Dosis bis 1·25 *g* per Tag steigerte, wurden während der Entziehungscur, ohne dass sonst ein Grund vorlag, als ein Abscess im Unterhautzellgewebe etc., mäßige Temperatursteigerungen, Diarrhoeen und Pulsretardation beobachtet. Ferner fiel auf, dass der Kranke stark schwitzte.

Übrigens stehen andere, sehr erfahrene Autoren wie Erlenmeyer[2]) auf dem Standpunkte, dass das Fieber nur durch die localen, entzündlichen Processe hervorgerufen werde.

Mit einigen Worten ist noch des Verhaltens des Harnes zu gedenken. Nach Untersuchungen, welche ich ausgeführt habe, unterliegt

---

[1]) Levinstein, die Morphiumsucht, 3. Auflage, S. 25, Hirschwald, Berlin, 1883.

[2]) Erlenmeyer, die Morphiumsucht und ihre Behandlung, 3. Auflage, S. 51, Hanau, Berlin, Leipzig, Neuwied, 1887.

es für mich keinem Zweifel, dass bei dieser Toxicose die Assimilationsgrenze für den Traubenzucker wesentlich herabgesetzt ist.

Aber auch andere Kohlenhydrate scheinen im Harne vorzukommen. Salkowski[1]), Jastrowitz[1]) und Reale[2]) fanden Pentosen im Harne. Ich hatte in einem jüngst untersuchten derartigen Falle ein positives Resultat zu verzeichnen. In zwei anderen Fällen von chronischem Morphinismus war dagegen das Resultat der Untersuchung negativ.

3. Prognose.

Wenngleich viele leichte Fälle von Morphinismus der Heilung zugeführt werden, so ist nicht in Abrede zu stellen, dass im allgemeinen die Prognose dieser Toxicose recht ungünstig ist. Es treten zunächst häufig bei geheilten Fällen neuerdings Recidiven auf, andererseits sind solche Kranke, wenn acute Infectionskrankheiten, als Typhus, Pneumonie dieselben befallen, in hohem Grade gefährdet. Insbesondere können auch chronische Nierenaffectionen bei Morphinisten in kurzer Zeit einen sehr deletären Verlauf nehmen. Weiter ist darauf Rücksicht zu nehmen, dass die therapeutischen Bestrebungen (Entziehungscur etc., siehe S. 426) selbst, wenn nicht mit entsprechender Sorgfalt vorgegangen wird, schweren Collaps und den Tod herbeiführen können.

4. Diagnose.

Das wesentliche Moment, aus welchem sofort die Diagnose sich stellen lässt, sind die zahlreichen, von den Morphininjectionen herrührenden Narben und Abscesse. In diesen Fällen wird die Diagnose absolut keinen Schwierigkeiten unterliegen, insbesondere wenn der Kranke eingesteht, diesem Laster zu fröhnen.

Auf Schwierigkeiten aber kann die Diagnose stoßen, wenn der Kranke leugnet, Morphinist zu sein. In solchen Fällen macht ihn die Enge der Pupillen, wenn andere Erkrankungen, z. B. Tabes, Physostigminvergiftung (Siehe S. 465) ausgeschlossen werden, und das Auftreten der auf S. 422 ausführlich geschilderten Symptome, welche mit größerer oder geringerer Sicherheit auf diese Toxicose verweisen, sehr verdächtig. Jedoch ist in Bezug auf die Pupillen zu bemerken, dass man häufig Fälle sieht, in denen Miose fehlt.

Sehr wichtig kann für die Diagnose auch eine sorgfältige Beobachtung und Überwachung des Kranken unter Rücksichtnahme darauf werden, dass er absolut keine Gelegenheit hatte, Morphin zu bekommen. Treten

[1]) Salkowski und Jastrowitz, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften **30**, 337, 1892; Salkowski ibidem **30**, 592, 1892.

[2]) Reale, Centralblatt für innere Medicin **15**, 680, 1894.

dann die auf S. 427 geschilderten Abstinenzsymptome auf, so ist damit der sichere Beweis erbracht, dass es sich um einen Fall von Morphinismus handelt. Ganz exact bewiesen wird jedoch die Richtigkeit der Diagnose erst dann, wenn es uns gelingt, in den Excreten, als in dem Speichel, vor allem aber in dem ausgeheberten Magensafte, nach der auf S. 418 beschriebenen Methode Morphium mit Sicherheit nachzuweisen.

5. Therapie.

Die zahlreichen Methoden, welche zur Behandlung des Morphinismus angegeben werden und angegeben wurden, die fortdauernde Modification bekannter Methoden zeigen auf das beste, welche Schwierigkeiten der Behandlung des chronischen Morphinismus innewohnen.

Wenn wir einstweilen von der Beschreibung einzelner Methoden noch absehen, so möchte ich zunächst einige allgemeine Forderungen für die Behandlung dieser Toxicose aufstellen. Diese lauten:

1. der chronische Morphinismus lässt sich nur im Spitale oder noch besser und sicherer in eigens zu diesem Zwecke errichteten Sanatorien mit Erfolg behandeln;

2. bei der Behandlung müssen wir strenge individualisieren;

3. jede derartige Behandlung, ganz gleichgiltig, welche man wählt, darf erst nach genauester Aufnahme des somatischen Status ausgeführt werden. Erkrankungen des Herzens, der Lunge, der Nieren erheischen bei Durchführung jeder der noch zu beschreibenden Heilmethoden die größte Vorsicht bei Anwendung derselben.

Alle nun zu beschreibenden Methoden basieren im wesentlichen darauf, dass man sich bemüht, in dieser oder jener Weise den Kranken von dem Gebrauche des Giftes zu entwöhnen. Es darf auch nicht unerwähnt bleiben, dass trotzdem alle Entziehungscuren, wie wir noch ausführen werden, unleugbare Gefahren für den Kranken bringen, welche um so bedenklicher sind, wenn sonst noch der Organismus des Kranken aus irgend einem Grunde nicht vollkommen normal functioniert. Alle diese Heilproceduren laufen also darauf hinaus — wie bereits erwähnt — dass man den Versuch macht, theils rasch, theils langsam dem Morphinisten das Gift zu entziehen. Aber diese Entziehung zeitigt dann wieder eine Reihe von Krankheitssymptomen, welche nun noch kurz besprochen werden müssen.

Übrigens ist der größte Theil dieser Symptome mit jenen identisch, welche bereits bei der Morphinvergiftung beschrieben wurden. Schwierigkeiten können bisweilen dadurch entstehen, dass es schwer ist zu entscheiden, ob ein Symptom als Intoxications- oder Abstinenzsymptom anzusehen ist; in letzterem Falle erheischt es sofortige Wieder-

gestattung des Morphins, in ersterem Falle rascheste Entziehung desselben. Es dürfte jedoch, wenn das Symptom nicht bedrohlich ist, durch je einen Versuch in dieser und jener Richtung bald jeder Zweifel behoben werden.

Wenn wir nun mit der Beschreibung der wichtigsten Abstinenzsymptome beginnen, so haben das größte Gewicht und die ominöseste Bedeutung jene, welche vom Herzen ausgehen. Die Symptome sind höchst beängstigend: Der Kranke wird cyanotisch, kalter Schweiß tritt auf die Stirne, die Hauttemperatur sinkt, der Puls wird unregelmäßig, sehr beschleunigt, kaum fühlbar, die Herztöne dumpf. Plötzlich wird der Kranke bewusstlos, und die kaum hörbaren, dumpfen Herztöne, das Fehlen des Pulses zeigen den tiefsten Collaps an, in welchem der Kranke seinem Leiden erliegen kann.

Zum Glücke für den Arzt und Patienten sind solche Fälle selten und treten nur bei zu rascher, ungeschickt geleiteter Abstinenzcur oder bei Leuten, deren Herz nicht normal ist (Atherom, Fettdegeneration, Klappenfehler) ein.

Zahllos sind dann die subjectiven Beschwerden, von welchen solche Kranke geplagt werden! Um vollständig zu sein, müssten wir die gesammte Symptomatologie interner Erkrankungen aufzählen, da fast alle diese Symptome im Verlaufe der Entziehungscur vorkommen!

Es ist jedoch natürlich, dass dieselben sich meist auf die nervöse Sphäre beziehen. So klagen solche Kranke bei Einleiten der Entziehungscur über großes Hitzegefühl, Durst, Flimmern vor den Augen, Kopfschmerzen, Hemicranie, Neuralgien, Cardialgien, über Algien aller Art in den Händen, den Füßen, über Kolikanfälle mit und ohne Diarrhoeen. Schmerzen in dem Magen-, der Blasen- und Aftergegend stellen sich ein. Häufig treten dabei — wie erwähnt — Durchfälle auf. Der Appetit liegt ganz darnieder, der Kranke wird von Unbehagen, Übelbefinden aller Art geplagt. Nicht selten stellen sich als Abstinenzsymptome schwerste maniakalische Delirien ein, welche an Bedeutung der Herzschwäche nicht nachstehen d. h. ebenso wie diese, wenn auch seltener, den Tod herbeiführen. Dass im Verlaufe einer Entziehungscur wiederholt und leider mit Erfolg Selbstmordversuche ausgeführt wurden, braucht wohl nicht noch besonders hervorgehoben zu werden.

Gehen wir nun zur Besprechung der Methoden selbst über. Wir können sie eintheilen in solche, in welchen mehr oder minder rasch dem Kranken das Morphin entzogen, und in solche, in welchen an Stelle des Morphins ein anderes Alkaloid substituiert wird.

Welche Methode soll nun gewählt werden? Darüber kann man nach Beachtung von Punkt 3 (Siehe S. 426) sicher schlüssig werden.

Sie hängt aber insbesondere von der Schwere des Falles ab, d. h. wenn sonst keine Complicationen von Seiten des Herzens etc. vorhanden, die Quantität des täglich genossenen Morphins gering, die Dauer der Morphinwirkung eine kurze war, so gelingt es, den Kranken in kurzer Zeit durch vollkommene Entziehung des Morphins zu heilen, allerdings nur dann, wenn er in einer Heilanstalt (Siehe S. 426) dieser Cur unterzogen wird. Die subjectiven Beschwerden dieser plötzlichen Entziehung, welche Levinstein[1]) meines Wissens zuerst empfohlen hat, sind für den Kranken mit ungemein großen, subjectiven Beschwerden verbunden. Aber man kommt relativ leicht und sicher zum Ziele, wenn man, um die Suggestivwirkung zu Hilfe zu ziehen, den Kranken unter dem Vorwande, kleine Dosen Morphin zu injicieren, blinde Injectionen also mit reinem, sterilisierten Wasser gibt. Diese plötzliche Entziehungscur kann jedoch, wie ich besonders nochmals hervorhebe, nur in einer Anstalt oder einem Spitale mit zu diesem Zwecke geschultem Personale, in welchem die Kranken auf das Strengste überwacht werden, durchgeführt werden, weil Selbstmordversuche und maniakalische Delirien am häufigsten bei dieser Methode eintreten. Den günstigsten Erfolg lassen jene Fälle erwarten, in welchen die Kranken selbst die Entziehungscur verlangen und noch die nöthige Willenskraft besitzen, um sie durchzuführen. Zuspruch des Arztes, das Geschick desselben, mit solchen Kranken umzugehen, kann auch Vieles leisten, und deshalb ist die Einrichtung specieller Sanatorien zu solchen Zwecken nur auf das Freudigste zu begrüßen. Ich habe übrigens an der Klinik wiederholt auch anscheinend mit bestem Erfolge die plötzliche Entziehungscur durchgeführt. Ob mit dauerndem Erfolge bleibt dahingestellt, da ich die Kranken aus den Augen verloren habe.

Eine weitere und wohl die allgemein verwendbarste Methode, die sich auch im Hause durchführen lässt, ist die allmähliche Entziehung des Morphins. Sie muss und kann einzig und allein nur in jenen Fällen angewendet werden, in welchen anderweitige, somatische Erkrankungen sich finden. Die Durchführung ist einfach. Je nach dem Falle wird Tag für Tag eine schwächere Morphinlösung injiciert. Auch hier helfen häufig genug blinde Injectionen, welche ich nicht genug empfehlen kann, über die schwersten Tage hinweg. Die Abstinenzsymptome treten natürlich auch auf, aber desto schwächer, je langsamer die Entziehung erfolgt.

Eine weitere Art der Behandlung bilden die Substitutionsmethoden, welche darauf beruhen, dass man dem Kranken das Morphin entzieht und statt dessen andere Alkaloide oder Alkaloid-

[1]) Levinstein l. c. siehe S. 424.

gemenge, als Opium, Cocain, Codein, Pilocarpin oder Bromsalze, Cannabis indica, Chloralhydrat, auch Antipyrin verabreicht. Kochs[1]) will Atropin mit gutem Erfolge beim Morphinismus verwendet haben. Dieser Methode wohnt immer die Gefahr inne, dass die Kranken von der Morphiumsucht geheilt werden, aber dafür dem Antipyrinismus, Cocainismus etc. verfallen. Für noch unzweckmäßiger muss ich den Versuch erklären, das Morphin durch große Gaben Alkohols zu ersetzen. Solche Kranke fallen fast mit Bestimmtheit dem Alkoholismus in die Hände. Ich betone übrigens, dass man gelegentlich im Verlaufe des Morphinismus und insbesondere im Verlaufe einer Entziehungscur zur Bekämpfung einzelner besonders lästiger oder bedrohlicher Symptome auch diese Mittel anwenden kann und muss. Aber im allgemeinen kann man die oben erwähnten Substitutionsmittel zur Anwendung nicht empfehlen.

Hitzig[2]) hat jüngst, von der Erfahrung ausgehend, dass ein Theil des subcutan injicierten Morphins in den Magen übergeht und ausgehend von der Hypothese, dass durch die Morphininjection eine Gastroxynsis herbeigeführt wird, welche zum größten Theile die Abstinenzsymptome bedingt, empfohlen, den Magen nach einem Probefrühstücke auszuhebern und dann, um die Hyperacidität zu beseitigen, den Magen mit Karlsbaderwasser auszuspülen, während Tag für Tag eine geringere Menge Morphins injiciert wird.

Es ist dies also eine Combination der Methode der allmählichen Entziehung des Morphins mit Ausspülung des Magens. In einem Falle, über welchen Hitzig berichtet, war der Erfolg ein eclatanter. Es scheint nach allem, dass dieses Vorgehen für die Behandlung der Morphiumsucht eine Zukunft hat. Eigene Erfahrungen über diese Methode mangeln mir allerdings.

Wenn ich bezüglich der Therapie des Morphinismus nochmals das Wichtigste resumiere, so empfehle ich für alle Fälle: Spitals- oder Anstaltsbehandlung, je nach der Schwere des Falles schnelle oder allmähliche Entziehung, erstere bei leichten, letztere bei schweren Fällen, Suggestivwirkung durch blinde Injectionen und jedesmal einen Versuch mit dem sicher unschädlichen Vorgehen nach Hitzig. Treten schwere bedrohliche Zeichen der Herzschwäche ein, dann muss sofort Morphin gereicht werden, in dringenden Fällen kann auch eine Kampherinjection (Oleum camphoratum) am Platze sein. Ich würde übrigens nach anderen Erfahrungen, welche ich in den letzten Jahren gemacht habe, es zunächst mit einer subcutanen Injection von Strychnin versuchen, wobei ich mich aber dagegen verwahre, vielleicht die Zahl der ohnedies

[1]) Kochs, Therapeutische Monatshefte 7, 539, 1893.

[2]) Hitzig, Berliner klinische Wochenschrift, 29, 1237, 1892.

unnöthigen Substitutionsmittel noch vermehren zu wollen, ja ich empfehle das Strychnin überhaupt **nicht** als Substitutionsmittel, sondern bloß zur Bekämpfung des einen Symptomes, des Collapses, wobei ich per analogiam den Schluss ziehe, dass es gute Dienste leisten dürfte.

6. Anatomischer Befund.

Wir finden als einziges, aber nicht charakteristisches Symptom einen Marasmus praecox. Irgend einen der chronischen Morphinvergiftung speciell zukommenden Befund gibt es nicht, es sei denn den chemischen Nachweis des Giftes im Mageninhalte.

7. *Vergiftung mit Apomorphin.*

Dieser Körper, welcher als Emeticum und Expectorans häufig und mit Erfolg verwendet wird, hat bis nun eine geringe toxicotische Bedeutung gewonnen. Nach den wenigen casuistischen Beobachtungen, welche vorliegen, ruft er Athembeklemmung, kalte Schweiße, heftiges Erbrechen und in schweren Fällen Collaps und Lungenoedem hervor [Wertner[1]), Loeb[2])]. Der Nachweis des Apomorphins ist leicht. Das salzsaure Apomorphin gibt mit Eisenchloridlösung eine rothe Färbung, welche beim Kochen persistiert, mit Silbernitratlösung tritt eine rothe Färbung auf. Auf Zusatz von Ammoniak zu dem Gemische von Silbersalz und salzsaurem Apomorphin tritt sofort Reduction ein.

8. *Vergiftung mit Codein und Apocodein.*

Das auch im Opium enthaltene Codein findet seiner hervorragenden, hustenreizlindernden Eigenschaft wegen, in Form des phosphorsauren Codeins, vielfach Anwendung in der inneren Medicin. Es hat nach dem übereinstimmenden Urtheil aller jener Ärzte, welche sich mit diesem Mittel befassten, nur geringe narcotische Wirkungen. In Dosen von 0·2—0·3 *g* ruft es Kopfschmerzen, Ohrensausen, weiter Hautjucken, Erbrechen und Gastralgien hervor. Auch nervöse Symptome kann seine Anwendung zur Folge haben, als leichte Delirien, Schwindelgefühl, starke Muskelschwäche. Schwere, tödtlich endigende Vergiftungen hat bis jetzt dieses Mittel nicht zur Folge gehabt. Ich verwende mit gutem Erfolge phosphorsaures Codein bei Diabetes. Bis 0·5 *g* täglich werden wochenlang ohne Beschwerden ertragen, wie eigene Erfahrungen mir zeigen, und sind anscheinend von günstigen Wirkungen begleitet. Der Zuckergehalt sinkt!

---

[1]) Wertner bei Lewin l. c. S. 261.

[2]) Loeb, Berliner klinische Wochenschrift 9, 400, 1872.

Das Apocodein, welches im Jahre 1870 Matthiessen[1]) und Burnside[1]) dargestellt haben, ist ein Emeticum, welches in hohen Dosen Erbrechen und Collaps hervorruft.

9. Vergiftung mit Narcein.

Dasselbe hat eine geringe toxicologische Bedeutung. Nach seiner Darreichung sinkt die Pulsfrequenz, es wirkt schmerzstillend und beruhigend, aber in viel geringerem Grade als das Morphin. Auch sind seine hypnotischen Wirkungen gering; überhaupt scheint es beim Menschen erst in großen Dosen zu wirken (0·5—1 *g*) und können sich dann recht unangenehme Symptome, als Erbrechen, Hautjucken etc. bemerkbar machen. Ein Doppelsalz des Narceins, das Natriumnarcein-Natriumsalicylat, findet unter dem Namen Antispasmin [Rabow[2])] in der inneren Medicin mehrfache Verwendung. Es liegen bis nun erschöpfende Beobachtungen über seine Wirkungen und zweifelsohne auch Nebenwirkungen am Krankenbette nicht vor.

10. Vergiftung mit Narcotin.

Auch dieses Alkaloid ist ohne Bedeutung. Versuche am Menschen ergaben, dass es Sinken der Pulsfrequenz, Kopfschmerz, Pupillenerweiterung und Paraesthesien hervorruft. Die Symptome gehen rasch vorüber. Hypnotische Wirkungen entfaltet es nicht. Aus dem Narcotin wird durch Oxydation das Cotarnin gewonnen, dessen Chloridsalz unter dem Namen Stypticin [Gottschalk[3])] zur Behandlung von Gebärmutterblutungen Verwendung findet.

11. Vergiftung mit Papaverin.

Es ruft beim Menschen Pupillenerweiterung hervor und zeigt deutlich hypnotische Wirkungen. Übrigens liegen erschöpfende Beobachtungen nicht vor.

12. Vergiftung mit Thebain.

Dasselbe erniedrigt die Puls- und Respirationsfrequenz, führt zu Schweißen und hat ausgesprochen krampferzeugende Wirkungen. Auch hier fehlen erschöpfende Angaben über seine toxicotischen Eigenschaften am Krankenbette[4]).

---

[1]) Matthiessen und Burnside, Therapeutische Monatshefte 5, 435, 1891.

[2]) Rabow, Therapeutische Monatshefte 8, 217, 1894.

[3]) Gottschalk, Therapeutische Monatshefte 9, 646, 1895.

[4]) Vergleiche Eulenburg, Die hypodermatischen Injectionen der Arzneimittel, S. 202, Hirschwald, Berlin, 1865.

13. *Vergiftung mit Chelerythrin.*

Das Chelerythrin ist das giftige Princip im Chelidonium majus (Schöllkraut), in welchem es neben dem Bitterstoff Chelidoxanthin und dem Alkaloide Chelidonin, welches Meyer[1]) als Ersatzmittel für Morphin empfiehlt und der Chelidonsäure enthalten ist. Auch in der Wurzel des Blutkrauts (Sanguinaria canadensis) findet man das genannte Alkaloid. Dasselbe ist identisch mit dem in der Radix Sanguinariae nachgewiesenen Sanguinarin. Die Vergiftungen, welche das Schöllkraut, respective der frisch ausgepresste Saft hervorruft, sind wohl durch den Gehalt an dem genannten Alkaloide bedingt. Über die Symptome ist wenig Zuverlässiges bekannt. Es führt zu clonischen Krämpfen, heftiger Entzündung der Schleimhaut der ersten Wege und zu Herzcollaps; auch blutige Stühle und Haematurie kommen vor. Als Volksmittel ist es zur Behandlung der Warzen vielfach in Gebrauch. Denissenko[2]) hat das Schöllkraut in neuester Zeit als Mittel gegen Krebs empfohlen.

14. *Vergiftung mit Strychnin.* [3])

Die Krähenaugen, Brechnüsse, die Samen von Strychnos Nux vomica, ferner die Rinde des Baumes (Cortex angosturae spurius) (Siehe S. 478), sowie andere Strychnosarten als Strychnos colubrina, Strychnos gauteriana, vielleicht auch der Strychnos Icaja und die Ignatiusbohnen (Strychnos Ignatius) enthalten zwei giftige Alkaloide, das Strychnin und Brucin. Das letztgenannte Gift ist übrigens wesentlich schwächer in seinen Wirkungen.

1. Aetiologie.

Vergiftungen, welche mit diesem Alkaloide beobachtet wurden, sind theils durch Genuss der genannten Pflanzenbestandtheile, theils durch das Alkaloid respective seine Salze hervorgerufen worden. In England ist es das an Strychnin reiche Battle's vermin Killer, das zu Selbstmorden vielfache Verwendung findet. Die beobachteten Vergiftungen waren theils zu verbrecherischen Zwecken (Mord, Selbstmord) ausgeführt worden, theils handelt es sich um medicinale Vergiftungen. Die letale Dosis schwankt in weiten Grenzen, jedoch dürfte die obere Grenze sicher 0·1 *g* sein. Dass aber nach noch höheren

[1]) Meyer, Berliner klinische Wochenschrift (Sonder-Abdruck) 1896.
[2]) Denissenko, Wiener medicinische Presse 37, 1510 (Referat), 1896.
[3]) Vergleiche Falck l. c. S. 275; Husemann l. c. S. 504; v. Boeck l. c. S. 458; Schauenstein l. c. S. 603; Kobert l. c. S. 663; Lewin l. c. S. 323.

Dosen (0·127 *g*) Heilung eintreten kann, zeigt eine Beobachtung von Ott[1]).

2. Pathologie.

Das klinische Bild der Strychninvergiftung ist ganz analog dem des Tetanus in seinen verschiedenen Formen (Tetanus traumaticus, rheumaticus, toxicus). Die Zeit des Eintretens der ersten Symptome variiert in weiten Grenzen. Sie ist davon abhängig, ob strychninhältige Pflanzenbestandtheile oder das Alkaloid oder Salze desselben eingeführt wurden. Im ersteren Falle dauert es mehrere Stunden, im letzteren nur wenige Minuten, bis die ersten Symptome eintreten.

Nachdem etwas Ziehen und Reißen in den Gliedern sich eingestellt hat, kommt es zu tonischen Krämpfen der gesammten Körpermusculatur, welche 3 bis 4 Minuten andauern und in circa einer Viertelstunde wiederkehren. Die Krämpfe versetzen den Kranken in einen äußerst qualvollen Zustand. Die Bulbi prominieren während des Anfalles, die Pupillen sind weit, die Athmung sistiert, hochgradige Cyanose stellt sich ein, und meist tritt in schweren Fällen bereits nach einer bis anderthalb Stunden während eines solchen Anfalles der Tod durch Erstickung ein. In solchen Fällen enthält der Harn Eiweiß und Zucker. Honigmann[2]) beobachtete in einem günstig verlaufenen Falle Zeichen intensiver Nierenreizung, als rothe, weiße Blutzellen und Cylinder. Es soll auch Milchsäure im Harne vorkommen. Das Strychnin geht in den Harn über. Diese Thatsache wurde durch Kratter[3]) sicher erwiesen. Es findet sich auch in dem Speichel und in dem Schweiße.

In leichteren Fällen beobachtet man bloß Zuckungen oder kurzdauernde tonische Krämpfe in der Musculatur, sehr häufig Trismus; die Anfälle sistieren in kurzer Zeit. Der Kranke reconvalesciert, ohne dass Nachkrankheiten eintreten.

3. Prognose.

Sie hängt in erster Linie davon ab, in welcher Zeit nach der Vergiftung die ersten Symptome eintreten. Geschieht dies bald, so ist sie immer ungünstig. Treten dieselben aber spät ein, so hat man Hoffnung, auf einen günstigen Verlauf der Krankheit zu rechnen. Sie ist auch ceteris paribus bei Vergiftung mit Nux vomica und Strychnos Ignatius günstiger als beim Strychnin und seinen Salzen. Nach

[1]) Ott, Therapeutische Monatshefte 9, 108, 1895.
[2]) Honigmann, Deutsche medicinische Wochenschrift 15, 435, 1889.
[3]) Kratter bei Ipsen l. c. S. 15.

Pierre le Méhauté[1]) beträgt die Mortalität der Strychninvergiftung 54·75%.

4. Diagnose.

Sie kann wegen der Ähnlichkeit, ja Gleichheit mit den Symptomen des Tetanus traumaticus, rheumaticus auf Schwierigkeiten stoßen, um so mehr, da auch im Verlaufe schwerer Hysterien (Grande hystérie) solche tetaniforme Anfälle wiederholt beobachtet wurden.

In solchen Fällen muss man zunächst, falls strychninhältige Pflanzenbestandtheile genommen wurden, versuchen, allenfalls in den Faeces, wenn z. B. Brechnüsse genommen wurden, die charakteristischen, langgestreckten Zellen, aus welchen der Überzug der Krähenaugen besteht, mittelst des Mikroskopes nachzuweisen.

Das Strychnin muss aus dem Harne isoliert und dann durch den physiologischen Versuch, das krystallographische und chemische Verhalten nachgewiesen werden.

Wenn man einer weißen Maus subcutan etwas von den im Wasser gelösten Krystallen (Siehe unten) injiciert, so wird sie unter den Symptomen des Tetanus zu Grunde gehen. Schon ein Milligramm des Giftes genügt. Bezüglich des Nachweises des Strychnins geht man nach Ipsen[2]) folgendermaßen vor:

Der Harn wird mit Weinsäure angesäuert, im Wasserbade bei gelinder Wärme zum Syrup eingedampft, mit Alkohol digeriert, der Alkohol eingedampft, der Rückstand im Wasser gelöst, filtriert und die Flüssigkeit neuerdings etwas eingedampft. Die Flüssigkeit wird zunächst wiederholt mit Chloroform ausgeschüttelt, dann mit Ammoniak übersättigt und wiederholt mit Chloroform extrahiert. Die gesammelten Chloroformauszüge werden verdunstet, in sehr verdünnter Schwefelsäure (1 : 1000) gelöst, erwärmt, filtriert, neuerdings mit Ammoniak neutralisiert und wieder mit Chloroform extrahiert. Dieses Vorgehen wird einige Male wiederholt, dann d[illegible] resultierende Rückstand in der verdünnten Schwefelsäure gelöst und d[illegible] Verdunstung in einem, in den Exsiccator gebrachten Uhrschälchen übe[illegible]lassen. In den peripheren Antheilen der Schale fallen farblose, sta[illegible] lichtbrechende, radiär zu Büscheln angeordnete, sternförmige Skel[illegible]formen und Krystallaggregate von schwefelsaurem Strychnin aus, wä[illegible]rend am Boden der Schale die säulenförmigen, unregelmäßigen Kr[illegible]stalle von schwefelsaurem Ammoniak aufschießen.

---

[1]) Pierre le Méhauté, Therapeutische Monatshefte 2, 445 (Referat), 18[illegible]

[2]) Ipsen, Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitä[illegible]wesen 3., IV. Folge (Sonderabdruck).

Zum chemischen Nachweise wird mit einer Messerspitze von den am Rande der Schale gebildeten Krystallen etwas auf eine weiße Porzellanplatte gebracht. Es wird weiter in nächster Nähe auf der Platte ein Kryställchen von doppeltchromsaurem Kalium in Schwefelsäure gelöst und diese Lösung mittelst eines Glasstabes auf die zu prüfenden Krystalle gebracht. Es tritt eine intensiv blauviolette Farbe auf, welche allmählich in Roth übergeht. Der Rest der Krystalle wird in der verdünnten Schwefelsäure gelöst und zu dem oben erwähnten physiologischen Versuche verwendet.

Auch folgende Reaction kann man verwenden: Man versetzt die Krystalle in der oben angegebenen Weise mit concentrierter Schwefelsäure, welche in 100 *g* ein Gramm Ammoniumvanadat enthält. Es tritt eine blaue Farbe ein, die bald violett und auf Zusatz von Natronlauge rosaroth wird.

5. Therapie.

In diesem Falle empfiehlt sich die Anwendung der Magenausspülung nicht. Sie ruft sofort die heftigsten Reflexkrämpfe hervor. Dagegen sind subcutane Injectionen von einem Centigramm Apomorphin, auch von Morphin und Atropin indiciert. Ferner ist die Darreichung von Kaffee, Tannin und Jodwasser am Platze. Doch wird man häufig wegen der heftigen Schluckkrämpfe auf Schwierigkeiten stoßen, dem Kranken ein Antidot in den Magen zu bringen. Um die furchtbaren Leiden des Kranken zu lindern, verwende man Chloroforminhalationen. Herbert Jones[1]) hat das Chloralhydrat mit bestem Erfolge in einem Falle von Vergiftung mit Battle's vermin Killer (Siehe S. 432) verwendet. Kohn[2]) sah von der Einleitung der künstlichen Respiration in einem Falle einen sehr günstigen Erfolg. Gegen die Vergiftung selbst wird ein solches Vorgehen wenig Nutzen bringen, doch kann sie, wie Kohn's Beobachtung zeigt, in der That lebensrettend wirken. Ich würde weiter Pilocarpininjectionen und in allen Fällen, die mit hochgradiger Cyanose einhergehen, einen ausgiebigen Aderlass mit einer nachfolgenden Kochsalzinjection empfehlen, da neuere Untersuchungen zeigten, dass das Gift ungemein rasch in das Blut übergeht.

6. Anatomischer Befund.

Die Todtenstarre ist sehr hochgradig, an der Leiche können durch die Stellung der Extremitäten die im Leben vorhanden gewesenen Krämpfe sich wiederspiegeln. Es ist jedoch nichts dies für die Strychninvergiftung Charakteristisches, da auch Tetanusleichen solche Symptome zeigen können, und andererseits bei der Strychninvergiftung

[1]) Herbert Jones, Lancet 2, 166, 1889.

[2]) Kohn, Therapeutische Monatshefte 1, 488, 1887.

diese Zeichen mangeln. Bei der Autopsie findet man weiter den gewöhnlichen Befund der Alkaloidvergiftung: Hyperaemie in allen Organen, das Blut ist flüssig und dunkel. Es finden sich dann Blutextravasate im Gehirne, dem Rückenmarke und den Nerven.

15. Vergiftung mit Brucin.

In seinen toxicotischen Eigenschaften ist es dem Strychnin ähnlich, aber schwächer wirkend. Es hat für die menschliche Pathologie keine Bedeutung; ebensowenig das dem Brucin in seiner physiologischen Wirkung nahe stehende Vellosin, das sich neben Pereirin und Geissospermin im Geissospermum Vellosii [Lewin[1]] findet. Das Gleiche gilt von dem in Rauwolfia serpentina sich vorfindenden Alkaloide Pseudobrucin. Zum Nachweise des Brucins muss gleichfalls das Stas-Otto'sche Verfahren Verwendung finden. Schichtet man die zu prüfende Flüssigkeit auf reine (verdünnte) Salpetersäure, so tritt eine intensiv rothe Färbung auf (Siehe S. 21).

16. Vergiftung mit Curarin.

Dasselbe ist das wirksame Princip des aus Südamerika importierten Pfeilgiftes, des Curare, in welchem es neben dem Alkaloide Curin enthalten ist. Dasselbe wird aus der Rinde und dem Holze verschiedener Strychnosarten gewonnen. In der inneren Medicin fand es zur Behandlung der Lyssa und des Tetanus Verwendung. Die Symptome sind: Erbrechen, Fieber, Pulsbeschleunigung, Incoordination der Bewegungen, Lähmung der peripheren, motorischen Nerven, später dann des Rückenmarkes, und es erfolgt beim Menschen der Tod durch Paralyse des Respirationscentrums. Zum Nachweise ist das Erbrochene, allenfalls der Harn zu verwenden. Man extrahiert aus saurer Lösung mit Chloroform oder Amylalkohol und identificiert die isolierte Substanz durch die Einwirkung auf den Froschmuskel. Die Therapie muss in Einleitung der künstlichen Athmung, combiniert mit Sauerstoffinhalationen bestehen. Auch Diuretica sind zu verwenden. Aus den Wunden muss Curare durch Aussaugen und Ausspülen derselben entfernt werden.

Dem Curarin ähnlich wirkt das aus der Isatoma longiflora von Greshoff[2]) gewonnene Isotomin [Plugge[3])].

---

[1]) Lewin l. c. S. 328.

[2]) Greshoff bei Plugge, l. c. S. 287.

[3]) Plugge, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 32, 286, 1893.

17. *Vergiftung mit Chinin*[1]).

Die Rinde der Chinabäume, welche in den Anden (Südamerika) einheimisch sind und auch in Indien und auf Java cultiviert werden, enthalten eine große Anzahl von Alkaloiden als das Chinin, Cinchonin, Chinidin, Cinchonidin, Chinoidin, Cinchonamin und viele Andere.

Nur die beiden erstgenannten Substanzen haben ein toxicologisches Interesse. Insbesondere aber kommt den in der inneren Medicin als Fiebermittel, ferner als Specificum gegen Malaria viel gebrauchten Chininsalzen eine große Bedeutung zu.

1. Aetiologie.

Fast alle bis jetzt beobachteten Chininvergiftungen sind medicinale Vergiftungen. Besonders häufig — wohl nur deshalb, weil diese Salze vorwiegend Verwendung fanden — ereigneten sich Vergiftungen mit dem schwefelsauren, doppelt schwefelsauren und salzsauren Chinin. Die Wirkungsweise aller dieser Salze ist ganz gleich und unabhängig von der Säure. Die letale Dosis beträgt 8 *g*. Es kann aber nicht unerwähnt bleiben, dass wiederholt 10 *g* und mehr, ja an 20 *g* [Roberts[2])] vertragen wurden, d. h. nicht den Tod der Vergifteten bedingten.

2. Pathologie.

Aus der Zeit, in welcher es Sitte war, die armen Fieberkranken mit großen Tagesdosen von Chinin, als 4, 6, ja 8 *g* zu behandeln, und ein solches Vorgehen bei Behandlung der Pneumonie, des Typhus als zweckmäßig empfohlen wurde, sind wir über die Symptome und den Verlauf der Chininvergiftung wohl orientiert. Es treten übrigens auch nach viel kleineren Dosen von 0·5—1 *g* Symptome auf, die als Vergiftungssymptome anzusehen sind. Solche Individuen bekommen Ohrensausen, Schwerhörigkeit, welche bei empfindlichen Individuen nach einem halben Gramme auch tagelang anhalten kann. Brechneigung, Erbrechen, auch Aufregungszustände (Chininrausch) werden beobachtet. Es stellen sich leichte Collapserscheinungen ein. Aber auch schon solche Dosen können bei empfindlichen Individuen schwerere Erscheinungen als vorübergehende Erblindung, [Knies[3]), Pische[4])] und Taubheit [Haug[5])] hervorrufen. Der Augenspiegel zeigt blasse, ja völlig weiße Papillen.

[1]) Vergleiche Schauenstein l. c. S. 681; Lewin l. c. S. 307; Husemann l. c. S. 536; Kobert l. c. S. 642.

[2]) Roberts, Therapeutische Monatshefte 9, 633 (Referat), 1895.

[3]) Knies l. c. S. 350.

[4]) Pische, Therapeutische Monatshefte 8, 42 (Referat), 1895.

[5]) Haug l. c. S. 221.

Es treten concentrische Gesichtsfeldeinschränkung oder andere Gesichtsfelddefecte ein [Knies[1])]. Waren die Mengen größer, über 3—4 *g* pro dosi, dann sind die Erscheinungen meist viel ernster. Es treten Paresen auf. Die Sprache wird erschwert. Cyanose stellt sich ein, Benommenheit des Sensoriums, ferner kalte Schweiße, welche stets von schweren Collapserscheinungen gefolgt sind. Noch beunruhigender sind die Erscheinungen, wenn 6 *g* oder gar mehr in einer Dose genommen werden. Es treten sehr schwere Collapse auf, das Sensorium ist ganz benommen. Ja auch Psychosen werden beobachtet. Nicht selten kommt es zu heftigen Diarrhoeen, die Faeces enthalten Blut. Desgleichen tritt im Harne Blut und Gallenfarbstoff auf, wobei außerdem auch alle anderen, bei leichteren Vergiftungsfällen vorhandenen Symptome sich einstellen können. Fälle, in denen über 10 bis 12 *g* in einer Dosis genommen wurden, führen in wenigen Stunden unter den Erscheinungen allgemeiner Lähmung, Cyanose, subnormalen Temperaturen und Herzschwäche zum Tode. In leichten Fällen verläuft die Vergiftung in wenigen Stunden günstig. In schweren Fällen kann es wochenlang dauern, bis Genesung eintritt, und Amaurose und Taubheit kann noch tagelang weiterbestehen, nachdem alle anderen Symptome bereits geschwunden sind. Der Vergiftung folgen nicht selten heftige, langandauernde Magenkatarrhe.

Von selteneren Symptomen soll noch angeführt werden, dass das Chinin auch haemorrhagische Purpura und schmerzhafte, juckende Erytheme, scharlachähnliche Exantheme [Rosenbusch[2])], Oedeme und dem Erysipel ähnliche Hautaffectionen hervorruft. Auch Albuminurie, ja Haemoglobinurie [Murri[3])] kann durch die Chinintoxicose hervorgerufen werden. In den Harn geht das Chinin über, und zwar wird fast die gesammte Menge des Chinins durch den Harn wieder ausgeschieden.

3. Prognose.

Dieselbe ist quoad vitam günstig. Auch in den schwersten Fällen tritt meist Heilung ein. Todesfälle sind selten, wenngleich sie häufiger vorgekommen sein mögen, als wir sie in der Literatur angegeben finden.

4. Diagnose.

Meist wird die Anamnese die Diagnose ergeben. Aus den klinischen Symptomen lässt sie sich schwer mit Sicherheit feststellen, da wir ja derartigen Symptomen, wie sie hier geschildert wurden, bei den verschiedensten Toxicosen begegneten und begegnen werden. In solchen

[1]) Knies l. c. S. 350.
[2]) Rosenbusch, Wiener medicinische Presse 31, 571, 1890.
[3]) Murri, Deutsche medicinische Wochenschrift 22, 115, 136, 1896.

Fällen ist es unsere Aufgabe, im Harne oder im Erbrochenen das Chinin mittelst chemischer Methoden nachzuweisen. Zu diesem Zwecke muss man das Erbrochene oder den Harn nach Zusatz von Alkali mit Chloroform extrahieren. Man bedient sich hiezu am besten des Schwarzschen Extractionsapparates [1]).

Der Chloroformextract wird verdunstet, der Rückstand in Wasser gelöst und mit frisch bereitetem Chlorwasser und Ammoniak versetzt. Es entsteht dann eine smaragdgrüne Farbe. Eine zweite Probe besteht darin, dass man die zu prüfende Flüssigkeit mit verdünnter alkoholischer Jodtinctur und verdünnter Schwefelsäure versetzt. Man erhält dann beim leichten Erwärmen Plättchen (Herapathit), welche im auffallenden Lichte schön grün metallglänzend erscheinen. Auch werden solche Lösungen als schwefelsaure Chininlösungen etc. Fluorescenz-Erscheinungen zeigen. Im Harne direct lässt sich Chinin durch folgendes Vorgehen nachweisen [Binz [2])]: Man versetze den Harn mit etwas Schwefelsäure und einer gesättigten Jod-Jodkaliumlösung. Es tritt ein schöner brauner Niederschlag auf. Diese Probe ist aber nur dann für die Anwesenheit von Chinin beweisend, wenn es sicher ausgeschlossen ist, dass dem Kranken keine anderen Alkaloide — also auch kein Thee und kein Kaffee — gereicht wurden.

5. Therapie.

In erster Linie ist in schweren Fällen der Gebrauch der Magenpumpe am Platze, weiter Darmausspülungen, vor allem Ölklystiere. Salinische Abführmittel vermeide man wegen der stets vorhandenen Gastritis und Enteritis. Hochgradige Cyanose und Collaps sind durch warme, ja heiße Bäder (40° C.) mit kalten Übergießungen zu behandeln. Auch starke Thee- und Kaffeeabsude leisten gute Dienste. Als Gegengift kommt noch Tannin in Betracht, weil es das Chinin im Magen in das schwerlösliche Chinintannat überführt. Die in alter Zeit üblichen antiphlogistischen Verfahren sind nicht am Platze. Die Chininamblyopie erfordert die Dunkelcur, die Chinintaubheit längere Zeit möglichste Schonung des Gehörorganes. v. Graefe [3]) wandte gegen die Amblyopie locale Blutentziehung an. Übrigens werden durch eine entsprechende Prophylaxe, also Vermeidung zu großer Dosen von Chinin, insbesondere bei Individuen, bei welchen Zeichen der Herzschwäche vorhanden sind, die medicinalen Vergiftungen sicher zu vermeiden sein.

---

[1]) v. Jaksch, klinische Diagnostik l. c. S. 88.

[2]) Binz, Real-Encyklopädie, 3. Auflage, 4. Auflage, 4, 467, 1894.

[3]) v. Graefe, Graefe'sches Archiv 3, 2. Abtheilung, 400, 1857.

6. Anatomischer Befund.

Die anatomische Untersuchung in den wenigen sichergestellten Fällen von Chinintod wies keinen, irgendwie verwertbaren Befund auf.

18. Vergiftung mit Cinchonin.

Es ruft in Dosen von 0·5—1 *g* Ohnmacht und Pulsbeschleunigung hervor, in einigen Fällen wurde Trockenheit des Mundes, in anderen Salivation beobachtet. Auch Kopfschmerz, Ohrensausen und vorübergehende Amaurose wurden beobachtet. Von weiteren Symptomen zähle ich noch Tenesmus und Erbrechen auf. Todesfälle infolge dieses Giftes sind bis jetzt nicht bekannt geworden.

19. Vergiftung mit Chinidin.

Dasselbe bewirkt in Dosen von 1—2 *g* Erbrechen, schweren Collaps, Bewusstlosigkeit, Aussetzen der Athmung. Mir ist nur ein Fall bekannt, in welchem beim Menschen nach 4 *g* der Tod erfolgte [Strümpell[1])]. Die Therapie ist die gleiche, wie bei der Chininvergiftung.

20. Vergiftung mit Cinchonidin.

Die Symptome sind ähnlich denen der Chininvergiftung, jedoch treten hier auch schwere Convulsionen auf, wie ich aus einem Falle, den Winters[2]) beschrieb, und bei welchem in 6 Stunden 7·2 *g* Cinchonidinsulfat verbraucht wurden, entnehme. Die Behandlung muss die gleiche sein, wie bei der Chininintoxication. Die schweren Convulsionen versuche man mit Chlorforminhalationen und Brompraeparaten zu bekämpfen.

21. Vergiftung mit Chinoidin und Cinchonamin.

Über die Symptome, welche das erstgenannte Alkaloid hervorruft, ist nur eine Beobachtung beim Menschen gemacht worden. Nach 10 *g* Chinoidin trat Erbrechen ein, und das Individuum gieng in kurzer Frist ($^1/_2$ Stunde) zu Grunde [Tidy[3])]. Cinchonamin soll beim Menschen tonische Krämpfe hervorrufen.

[1]) Strümpell, Berliner klinische Wochenschrift 15, 481, 1878.
[2]) Winters bei Lewin l. c. S. 310.
[3]) Tidy bei Lewin l. c. S. 310.

22. *Vergiftung mit Atropin*[1].

Das Atropin findet sich neben Hyoscyamin, Belladonnin, Scopolamin und Atropamin in der Tollkirsche (Atropa Belladonna) und in dem Stechapfel (Datura stramonium). Dasselbe ist in allen Theilen dieser Pflanzen enthalten. Auch andere Solanaceen, als Scopolia Japonica und atropoides, führen dieses Gift. Wir haben eine acute und eine chronische Vergiftung zu unterscheiden.

A. Acute Atropinvergiftung.

1. Aetiologie.

Vergiftungen mit Atropin kommen durch den Genuss von Bestandtheilen der genannten Pflanzen zu Stande. Häufig aber handelt es sich um medicinale Vergiftungen, welche durch den äußerlichen oder innerlichen Gebrauch von Atropinsalzen oder von Belladonnabestandtheile enthaltenden Medicamenten als Belladonnaextract, Belladonnatinctur, Belladonnaliniment hervorgerufen werden. Eichenberger[2]) sah eine Belladonnavergiftung nach äußerlicher Anwendung von Belladonnaextract, O'Brien[3]) durch Trinken eines Belladonnalinimentes.

Schon wenige Tollkirschen (3—4) genügen, um bei Kindern schwere Vergiftungen hervorzurufen, aber auch nach Genuss von 30 Stück ist bei Kindern noch Genesung eingetreten.

Die letale Dosis des Atropins beim Menschen ist nicht sicher bekannt, sie beträgt wohl an ein Decigramm. Andererseits kamen mit auch viel höheren Dosen, nämlich 0·24, ja 0·5 *g*, Vergiftete mit dem Leben davon. Ich sah sehr schwere Vergiftungssymptome bei 0·01 *g* Atropinum sulfuricum bei einem Manne eintreten, dem statt Morphium muriaticum durch einen unglückseligen Zufall die genannte Dosis Atropin subcutan injiciert worden war. Eine ganz analoge Beobachtung veröffentlichte Högerstedt[4]).

2. Pathologie.

Das Bild der Toxicose ist etwas verschieden, je nachdem es sich um die Vergiftung mit Atropa belladonna, Datura stramonium oder mit Salzen des Alkaloides handelt.

---

[1]) Falck l. c. S. 288; Husemann l. c. S. 458; v. Boeck l. c. S. 351; Schauenstein l. c. S. 651; Kobert l. c. S. 604; Lewin l. c. S. 340.

[2]) Eichenberger, Centralblatt für innere Medicin **18**, 132 (Referat), 1897.

[3]) O'Brien, Centralblatt für klinische Medicin **18**, 132 (Referat), 1897.

[4]) Högerstedt, Therapeutische Monatshefte **10**, 405 (Referat), 1896.

Bei Vergiftungen mit der Tollkirsche tritt fast immer Übelkeit und Erbrechen auf. Ferner klagen die Vergifteten über Trockenheit im Munde, heftiges Brennen im Halse und Schlingbeschwerden, welche in förmliche Schlingkrämpfe ausarten können. Gewöhnlich sind diese Symptome schon eine Viertelstunde, seltener erst mehrere Stunden nach Einfuhr des Giftes vorhanden. Ein weiteres und nie fehlendes Cardinalsymptom ist die Erweiterung und Reactionslosigkeit der Pupille. Die Toxicose führt zur Hyperaemie des Augenhintergrundes und kann sogar Glaukomanfälle auslösen [Knies[1])]. Die Kranken werden schwindelig, die Pulsfrequenz steigt enorm an, die Carotiden klopfen heftig. Nun kann es auch zu Delirien, ja zu Tobsuchtsanfällen kommen, welche in schweren Fällen in Ohnmacht und tiefes Coma mit sehr gesteigerter Puls- und Respirationsfrequenz übergehen, denen dann Lähmungen aller Art, so des Sphincter ani, des Sphincter vesicae folgen. Die Kranken erliegen in schweren Fällen in längstens 24 Stunden der Vergiftung.

In leichteren Fällen gehen die Exaltationssymptome zurück, es kommt auch gar nicht zum Coma, aber die Pupillenerweiterung, ferner Übelbefinden und Schmerzen in den Beinen halten noch wochenlang an.

Etwas anders verläuft die Vergiftung mit Datura stramonium, insoferne alle die oben geschilderten Symptome sich einstellen können, daneben aber die Symptome der Gastritis und Enteritis toxica in den Vordergrund treten. Solche Individuen leiden an Schmerzen in der Magengegend und im Abdomen überhaupt, dann treten heftige Diarrhoeen mit zahlreichen, manchmal selbst blutigen Entleerungen auf. Allerdings zeigt eine Mittheilung von Wehrli[2]), dass die Symptome vollkommen identisch der Atropintoxicose sein können.

In einem von Streit[3]) mitgetheilten Falle, der eine Vergiftung mit Stechapfelsamen betraf, traten heftige tonische Krämpfe (Opisthotonus) auf, der Puls war kräftig, die Salivation blieb bestehen. Also wesentlich andere Symptome als bei der Atropinvergiftung! Es steht diese Beobachtung im Gegensatze zu Wehrli's Angaben und zeigt, wie verschieden Stechapfelvergiftungen verlaufen können.

Dem gegenüber muss bemerkt werden, dass in der Datura stramonium ein Alkaloid enthalten ist, das Daturin, welches chemisch mit dem Atropin identisch ist, und physiologisch ihm nahe steht.

Die Erscheinungen treten viel stürmischer auf, laufen aber rascher ab, wenn subcutan toxicotische Dosen von Atropin injiciert werden. Die nachfolgende Beschreibung stützt sich auf einen bereits erwähnten Fall

---

[1]) Knies l. c. S. 346.
[2]) Wehrli, Therapeutische Monatshefte 9, 216 (Referat), 1895.
[3]) Streit, Therapeutische Monatshefte 8, 422 (Referat), 1894.

(Siehe S. 441) eigener Erfahrung, wo von einem jungen Collegen einem Manne, der an Gallensteinkolik litt, irrthümlicher Weise ein Centigramm schwefelsaures Atropin statt des für ihn bestimmten 0·01 *g* salzsauren Morphins subcutan verabreicht wurde. Schon wenige Minuten nach der Vergiftung waren die Pupillen ad maximum dilatiert. Ich fand den Kranken im höchsten Exaltationsstadium, schreiend und jammernd, und vor allem über Brennen im Halse klagend. Ferner wurde er von einem Gefühle des Erstickens geplagt. Heftiges Klopfen der Carotiden war vorhanden, das Gesicht geröthet, wie bei heftigem Fieber, die Pulsfrequenz ganz enorm gesteigert, desgleichen die Respirationsfrequenz. Im Verlaufe von 12 Stunden liefen alle diese Erscheinungen günstig ab. Nur die noch Tage lang anhaltende Mydriase verblieb als einzige Spur der überstandenen, schweren Vergiftung.

3. Prognose.

Sie stellt sich etwas verschieden, je nachdem es sich um die Vergiftung mit Atropa belladonna, Datura stramonium oder dem Alkaloide als solchem handelt. Die beiden erstgenannten Körper, insbesondere aber Datura stramonium führen zu heftigster Gastritis und Enteritis toxica und können dadurch allein schwere Gefahren bedingen, ja zum Tode führen; jedenfalls aber dauert in solchen Fällen die Reconvalescenz sehr lange, während die Vergiftungen mit den Salzen des Atropins stürmischer einsetzen, aber auch bei schweren Symptomen in der Mehrzahl der Fälle einen günstigen Verlauf nehmen.

4. Diagnose.

Sowohl den Vergiftungen mit der Tollkirsche, als den Vergiftungen mit dem Stechapfel, als mit Atropinsalzen ist ein Symptom gemeinsam, die stets eintretende Mydriase, welche meist sofort dem Arzte die richtige Diagnose zu stellen gestatten wird. Auch die übrigen Symptome sind so typisch: die Trockenheit im Halse, die Erweiterung der Hautgefäße, die Delirien, dass das Erkennen dieser Toxicose in jedem einzelnen Falle wohl leicht ist. Schwierigkeiten kann es allenfalls machen, wenn präcise die Frage beantwortet werden soll, ob die Vergiftung mit der Tollkirsche, mit Datura stramonium oder Atropin erfolgte. Das heftige Erbrechen im ersten und die blutigen Diarrhoeen im zweiten Falle werden gewiss Anhaltspunkte ergeben. Außerdem wird häufig aus dem Erbrochenen die Diagnose sofort gestellt werden können, indem im ersten Falle die charakteristischen Bestandtheile der Tollkirsche, im zweiten die Früchte der Datura stramonium sich finden werden, welche sich von den Früchten des ihnen ähnlichen Bilsenkrautes (Siehe S. 445) durch ihre glattere Oberfläche unterscheiden lassen.

Das Alkaloid geht in den Harn über, und wir haben im Verhalten des Harnes einen neuen Behelf, um eine Vergiftung mit Atropin oder atropinhältigen Pflanzenbestandtheilen nachzuweisen. Ein solcher Harn, in den Conjunctivalsack eines Thieres gebracht, wird mydriatisch wirken. Dabei zeigt der Harn, speciell bei der Vergiftung mit Belladonna, noch eine Eigenschaft: er enthält einen eigenthümlichen Schillerstoff das Scopoletin [A. Paltauf[1])]. Auf diese Weise wird es wohl immer gelingen, zwischen den drei Vergiftungen die präcise Differentialdiagnose zu stellen. Die Anamnese wird eine Vergiftung mit Ptomatropin (Siehe Capitel XIV) ausschließen.

In manchen Fällen ist es unbedingt nothwendig, zu gerichtlichen Zwecken das Alkaloid aus dem Erbrochenen etc. zu isolieren. Zu diesem Behufe extrahiert man das Erbrochene, den Harn, kurz das vorliegende Material, welches zu diesem Zwecke alkalisch reagieren muss — also nach eventuellem Zusatze von kohlensaurem Natron — mit Aether und verfährt dann weiter nach dem hier bereits geschilderten Stas-Otto'schen Vorgehen (Siehe S. 396).

Zum Nachweise des isolierten Atropins empfiehlt sich die Probe von Vitali[2]). Man geht folgendermaßen vor: Der Rückstand nach der Aetherextraction wird in einigen Tropfen rauchender Salpetersäure gelöst, am Wasserbade eingedampft und nach dem Erkalten mit etwas alkoholischer Kalilauge versetzt. Die Probe färbt sich violett und dann schön roth. Die Probe ist sehr empfindlich, man kann noch 0·00001 *g* Atropin mit ihr nachweisen. Auch Hyoscyamin (Siehe S. 445) gibt die gleiche Reaction.

5. Therapie.

Sowohl bei Vergiftungen mit Belladonna, mit Datura stramonium, als auch mit Atropin ist eine sofortige, energische Magenausspülung indiciert. Auch Brechmittel, insbesondere subcutane Injectionen von Apomorphin 0·01 pro dosi sind zu empfehlen. Auf Grund allerdings nur einer eigenen Erfahrung (Siehe oben), muss auch ich dem Gebrauche von subcutanen Morphininjectionen in dreisten Dosen (0·02 *g*, ja 0·03 pro dosi) das Wort reden. Die beängstigenden Symptome schwanden bei dieser Therapie überraschend schnell. Samelsohn[3]) und Binz[4]) bringen bestätigende Beobachtungen. Von Vielen wird die Verwendung des Pilocarpins (0·01 *g* pro dosi) gerühmt. Auch Chloralhydrat hat man empfohlen, desgleichen Chloroforminhalationen. Von anderen Antidoten ist noch Tannin verwendet worden, welches man

[1]) A. Paltauf, Wiener klinische Wochenschrift 1, 113, 1888.
[2]) Vitali, Zeitschrift für analytische Chemie 21, 563, 1881.
[3]) Samelsohn, Centralblatt für klinische Medicin 14, 225, 1893.
[4]) Binz, Berliner klinische Wochenschrift 32, 997, 1895.

geben mag, wenn man kein anderes Mittel rasch zur Hand hat. Die Tachycardie suche man, falls sie beängstigende Grade annimmt, mit Injectionen von Physostigminum salicylicum zu bekämpfen, 0·0005 bis 0·001 *g* pro dosi, desgleichen die Mydriase. Auch von Inhalationen von Amylnitrit will man Erfolge gesehen haben, desgleichen von der innerlichen Darreichung von Blausäure.

Ferner ist, um den Kranken eine Erleichterung ihrer Qualen zu verschaffen, die Anwendung kalter Umschläge und des Eisbeutels auf den Kopf angezeigt.

In sehr schweren Fällen mit heftigen, angioneurotischen Beschwerden lässt sich die Verwendung des Aderlasses mit nachfolgender Kochsalzinfusion sehr wohl rechtfertigen. Bei Vergiftungen mit der Tollkirsche und dem Stechapfel sind auch ölige Laxantien (Ricinusöl, Crotonöl), Öl- und Glycerinklystiere zu verwenden.

6. Anatomischer Befund.

Über denselben ist wenig bekannt. Er bietet außer der meist auch an der Leiche noch vorhandenen Pupillenerweiterung nichts Charakteristisches. Sobald aber der Verdacht einer Atropinvergiftung besteht, müssen Magen und Darm nach Resten der obgenannten Pflanzen genauestens durchsucht, und der Mageninhalt chemisch auf die Anwesenheit von Atropin (Siehe S. 444) geprüft werden.

B. Chronische Atropinvergiftung.

Fortgesetzter Gebrauch von Atropin zur Erweiterung der Pupille, Atropinsalben etc. führen auch zu einer Art chronischer Vergiftung, welche durch hochgradige Schwäche, ungemein leicht eintretende Tachycardie und Darniederliegen der Verdauung sich zu erkennen gibt. Solche Individuen leiden an Lichtscheu, Kopfschmerzen, auch an psychischen Störungen aller Art. Ferner können Sprachstörungen, ja nervöse Depressionssymptome, Sehstörungen der verschiedensten Art als Mydriase, Glaukomanfälle etc. eintreten. Desgleichen sind Dermatosen als Erytheme, Urticaria, Pemphigus, Hautgangraen Symptome der chronischen Atropinvergiftung.

23. Vergiftung mit Hyoscyamin.

Dasselbe ist neben Atropin in der Atropa belladonna und der Datura stramonium enthalten, doch werden bei diesen Pflanzen die Vergiftungssymptome wesentlich durch Atropin hervorgerufen. Ferner enthalten das Bilsenkraut (Hyoscyamus niger), und noch eine Reihe anderer Solanaceen vorwiegend dieses Gift.

Auch in anderen Pflanzen als im Giftlattich (Lactuca virosa) soll außer Lactucin auch Hyoscyamin sich finden. Auf den Gehalt an Hyoscyamin sind wohl die Giftwirkungen, welche diese Pflanze hervorruft, und die in Erbrechen, Kopfschmerzen, Pupillenerweiterung, Dyspnoe, Herabsetzung der Pulsfrequenz bestehen, zu beziehen. Ferner wurden in der Alraunwurzel (Atropa Mandragora) zwei dem Hyoscyamin ähnliche Alkaloide, so das Mandragorin, nachgewiesen. Die Vergiftungssymptome, welche die Wurzel hervorruft, sind: Röthung des Gesichtes, Jucken und Brennen am Körper, Trockenheit im Halse und psychische Störungen [Lewin[1]]. Das Hyoscyamin ist in seinem chemischen Verhalten, aber auch in seinem Verhalten gegen den menschlichen Organismus dem Atropin (Siehe S. 441) ungemein ähnlich.

1. Aetiologie.

Vergiftungen mit dem reinen Alkaloide gehören zu den größten Seltenheiten. Sie sind dann fast immer Medicinalvergiftungen. Die Mehrzahl der Vergiftungen wurde jedoch durch das nebst Hyoscyamin noch andere Alkaloide, so das Scopolamin enthaltende Bilsenkraut (Hyoscyamus niger) hervorgerufen. Solche Vergiftungen kamen theils durch Zufall zu Stande, indem das Bilsenkraut mit Gemüsen, Endivien etc. verwechselt wurde, oder es handelte sich auch um Medicinalvergiftungen durch Darreichung zu hoher Dosen von Extractum hyoscyami und Oleum hyoscyami etc. Dasselbe wird bei Behandlung von Psychosen, ferner von nervösen Affectionen als Paralysis agitans, Tremor senilis, Neuralgien und des Tetanus verwendet. Die letale Dosis des Hyoscyamins dürfte geringer als die des Atropins sein. Schon 0·01 *g* wird die schwersten Vergiftungen hervorrufen können.

2. Pathologie.

Wir müssen auf das bei den atropinhältigen Substanzen Gesagte verweisen, mit welchem diese Toxicose in Bezug auf Verlauf und Symptome identisch ist. Ich bemerke, dass dieses Krankheitsbild insbesondere dem der Vergiftung mit Atropinsalzen (Siehe S. 442) sehr ähnlich ist. Nur scheint im Gegensatze zu dem Atropin das Hyoscyamin öfters intensivere Depressionssymptome (Sopor, Coma) hervorzurufen. Auch bleibende Herabsetzung der Sehschärfe wurde beobachtet. Ferner treten bei der Hyoscyamintoxicose sehr häufig auch verschiedene Dermatosen auf, insbesondere aber Erytheme.

3. Prognose.

Es gilt für sie das bei der Atropinvergiftung Gesagte.

---

[1]) Lewin l. c. 348.

4. Diagnose.

Man muss bei der Ähnlichkeit der Symptome sich bemühen, im Erbrochenen oder in den Faeces die so charakteristischen Samen, Blätter, Blüten oder Wurzeln aufzufinden und eventuell durch das Mikroskop ihre Identität, respective Abstammung vom Bilsenkraute erweisen. Schon makroskopisch sind die tiefbuchtigen, gezähnten Blätter dieser Pflanze, welche ebenso wie der Stengel mit weichen, weißen, gegliederten, klebrigen Haaren versehen sind, desgleichen die schmutziggelben, am Schlunde violett gefärbten Blütenkronen leicht zu erkennen. In chemischer Hinsicht verhält sich das Hyoscyamin ganz wie das Atropin.

5. Therapie.

Es ist genau in der gleichen Weise vorzugehen, wie bei der Atropinvergiftung.

6. Anatomischer Befund.

Er bietet gar nichts Charakteristisches.

24. Vergiftung mit Scopolamin.

Dieses Alkaloid, welches wohl mit dem Hyoscin und Duboisin identisch ist und auch in Scopolia japonica und Duboisia myoporoides enthalten sein dürfte, soll nach Hesse[1]) — wenigstens das käufliche Scopolaminum hydrobromicum — kein einheitlicher Körper, sondern ein aus Scopolamin (Hyoscin) und Atroscin bestehendes Gemenge sein.

Dasselbe wird in neuerer Zeit bei Paralysis agitans, bei Geisteskrankheiten, ferner auch als Mydriaticum und Hypnoticum verwendet. Wie eine Beobachtung von Fuckel[2]) zeigt, kann es schwere Vergiftungssymptome herbeiführen, schon circa 0·00025 *g* riefen mehrstündige Bewusstlosigkeit, Cyanose, Pupillenerweiterung und Convulsionen hervor. Foster[3]) beobachtete einen Fall, wo nach Einträufeln einer 0·2% Lösung von Scopolamin ähnliche Symptome und eine enorme Steigerung der Pulsfrequenz sich einstellten. Ich habe das Alkaloid in letzter Zeit bei einer Reihe verschiedener nervöser Erkrankungen als Tabes, multipler Sclerose etc., und zwar Scopolaminum hydrobromicum, bezogen von Merck, verwendet. In Gaben von 0·0001 *g* bis 0·0003 *g* innerlich genommen, sah ich gar keine Wirkungen. Auch die Krank-

[1]) Hesse, Therapeutische Monatshefte **10**, 580 (Referat), 1896.
[2]) Fuckel, Therapeutische Monatshefte **10**, 685, 1896.
[3]) Foster, Centralblatt für klinische Medicin **18**, 133 (Referat), 1897.

heitssymptome z. B. der Tabiker zeigten durchaus keine Änderung. Wurde jedoch über 0.0003 *g* pro die gereicht, so traten profuse Diarrhoeen auf, die mit kolikartigen Schmerzen verbunden waren. Andere, als etwa der Atropintoxicose zukommende Symptome stellten sich nicht ein. Auch als in einigen Fällen mit der Tagesdose bis auf 0.0006 *g* gestiegen wurde, konnten solche Symptome nicht beobachtet werden. Marandon de Montyel[1]) sah nach längere Zeit fortgesetzter Verabreichung von Duboisin (Scopolamin) beträchtliche Ernährungsstörungen eintreten. Nach v. Hepperger[2]) wirkt es hypnotisch, ruft aber schon in kleinen Dosen Vergiftungssymptome hervor. Ähnliche Beobachtungen bezüglich des Duboisins veröffentlichten Chadwick[3]) und Kollock[4]). Auch Korn's[5]), Schäfer's[6]) und Gray's[7]) auf Hyoscin bezügliche Angaben gehören wohl hierher. Friedländer[8]) hat in einer dankenswerten Zusammenstellung weiteres Material zu dieser Frage gebracht. Valude[9]) sah nach zweimaligem Einträufeln einer 0·5% Lösung Schwindel, Verwirrung und Verlust des Bewusstseins eintreten.

Es möge erwähnt werden, dass noch eine Reihe in ihren Wirkungen dem Atropin, Hyoscyamin und Scopolamin ähnliche Alkaloide existieren, von welchen das synthetisch dargestellte Homatropin wegen seiner ausgedehnten Verwendung, die es als Mydriaticum findet, das größte Interesse hat. Auch ein Fäulnisalkaloid (Ptomatropin) (Siehe S. 444) mit welchem wir uns in Capitel XIV zu beschäftigen haben, ist bekannt, das in seinen Wirkungen dem Atropin nahe steht. Es möge noch Erwähnung finden, dass nach Schiller[10]) das medicinisch bedeutungslose Alkaloid Tropin die Muttersubstanz der Atropine und Tropeine ist, während das dem Tropin nahe stehende Scopolin dieselbe Rolle beim Scopolamin spielt.

25. *Vergiftung mit Colchicin.*

Das Colchicum autumnale, die Herbstzeitlose, enthält zwei Alkaloide: das Colchicin und Colchicein. Nach

[1]) Marandon de Montyel, Therapeutische Monatshefte **8**, 273 (Referat), 1894.
[2]) v. Hepperger, Therapeutische Monatshefte **6**, 425 (Referat), 1892.
[3]) Chadwick, Therapeutische Monatshefte **1**, 286 (Referat), 1887.
[4]) Kollock, Therapeutische Monatshefte **1**, 324 (Referat), 1887.
[5]) Korn, Therapeutische Monatshefte **5**, 649, 1891.
[6]) Schäfer, Therapeutische Monatshefte **6**, 98, 1892.
[7]) Gray, British medical Journal **1**, 705, 1892.
[8]) Friedländer, Therapeutische Monatshefte **8**, 533, 1894.
[9]) Valude, Therapeutische Monatshefte **11**, 107 (Referat), 1897.
[10]) Schiller, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie **38**, 71, 1896.

Paschkis[1]) ist das Colchicein unwirksam. Wir haben demnach als wirksames Princip das Colchicin anzusehen. welches, nach neueren Beobachtungen zu schließen, bereits in Dosen von wenigen Decigrammen bei Thieren den Tod herbeiführen kann. Jacobj[2]) hat gefunden, dass die Überführung des Colchicins im Organismus der Warmblüter in Oxydicolchicin seine Giftwirkung bedingt. Nach Mairet[3]) und Combemale[3]) soll das Colchicin diuretisch und purgierend wirken.

1. Aetiologie.

Die Vergiftungen, welche durch die Herbstzeitlose bedingt werden, sind theils medicinale Vergiftungen, verursacht durch die Verabreichung von Extractum Colchici, Vinum Colchici, Tinctura Colchici etc., theils werden sie hervorgerufen durch den Genuss der Bestandtheile der Pflanze. Auch bei Thieren, deren Futter die Herbstzeitlose enthält, kann dieselbe zur Vergiftung Veranlassung geben. Desgleichen kann die Milch solcher Thiere (Siehe S. 590) giftige Wirkungen entfalten. Vergiftungen mit reinem Colchicin sind bis jetzt nicht bekannt.

2. Pathologie.

Bei den bisher beschriebenen Vergiftungen mit Colchicin enthaltenden Pflanzenbestandtheilen oder medicinischen Praeparaten treten gewöhnlich erst mehrere Stunden nach der Vergiftung die ersten Symptome, welche in intensivem Erbrechen und Würgen bestehen, auf. Die Kranken klagen zugleich über heftiges Brennen im Munde, starken Durst und ebenso heftige Schmerzen im Magen, denen sich dann profuse Diarrhoeen mit Tenesmus und schleimigen, ja blutigen Stuhlentleerungen hinzugesellen. Die Vergifteten leiden ferner an Präcordialangst und mehr oder minder heftigen Schmerzen in den peripheren Nerven. Man beobachtet im weiteren Verlaufe hochgradige Muskelschwäche, Cyanose und Symptome der Herzschwäche, die in einem kleinen, wenig gespannten und arhythmischen Pulse sich kundgibt. Auch nervöse Symptome als clonische und tonische Krämpfe der Musculatur sind beobachtet worden, ferner Schwindel, Sprachstörungen und sogar Sopor und Coma. Sehr bemerkenswert ist ferner das Auftreten eines dem Scharlach ähnlichen Exanthems. Von besonderen Symptomen sind noch zu erwähnen, und damit rechtfertigt sich auch die Anreihung dieser Toxicose an dieser Stelle nach den Tropeinen, dass auch häufig — wenngleich nicht constant — Pupillenerweiterung beobachtet wurde.

---

[1]) Paschkis, Wiener medicinische Jahrbücher 257, 1883 und 3, 569, 1888.

[2]) Jacobj, Therapeutische Monatshefte 3, 569, 1889.

[3]) Mairet und Combemale, Comptes rendus **104**, 439, 1887.

In ungünstig verlaufenden Fällen halten die oben geschilderten Symptome usque ad finem an. Es treten insbesondere die nervösen Symptome immer mehr in den Vordergrund, die Athmung wird unregelmäßig, stockend, die Temperatur sinkt, und im tiefsten Collapse erliegt der Kranke seinem Leiden. In günstig verlaufenden Fällen hören zunächst die nervösen Symptome auf, desgleichen die Diarrhoeen und mit ihnen der quälende Durst und alle anderen Symptome. Der Kranke reconvalesciert dann im Laufe von ein bis zwei Wochen. In seltenen Fällen treten Rückfälle auf. welche immer eine ernste Bedeutung haben, und denen der Patient meist in wenigen Tagen erliegt.

3. Prognose.

Die Prognose einer Colchicinvergiftung ist immer sehr ernst. Wir können nach den vorliegenden Beobachtungen die Mortalität sehr hoch schätzen auf 80%, ja darüber. Sie ist um so ungünstiger, als scheinbar günstig verlaufende Fälle häufig genug noch später einen üblen Ausgang nehmen (Siehe oben).

4. Diagnose.

Die Symptome selbst bieten an und für sich nichts Charakteristisches, da wir bei anderen Vergiftungen z. B. mit Datura stramonium ein vielfach analoges Bild sehen. Es bleibt demnach zur Sicherung der Diagnose nur übrig, das Erbrochene und allenfalls die Faeces nach den so charakteristischen Bestandtheilen der Pflanze zu untersuchen, insbesondere nach der Frucht, respective Samenkapsel, welche aus drei gleichen Theilen zusammengewachsen in ihrem Inneren die zur Zeit der Reifung anfangs weißlichen, klebrigen, hirsekorngroßen Samen in großer Menge enthält, die mit zunehmender Reife braun und hart werden und dann mit einer gerunzelten Oberfläche versehen sind. Aus dem Erbrochenen und dem Harne muss mittelst des Stas-Otto'schen Verfahrens das Alkaloid isoliert werden. Das Colchicin geht aus sauerer Lösung leicht in Aether über. Das isolierte Alkaloid weist man in folgender Weise nach. Mit rauchender Schwefelsäure färbt sich Colchicin violett, und das Gemisch nimmt dann eine gelbe bis braune Farbe an.

5. Therapie.

Zunächst muss das Gift sofort durch Ausspülen aus dem Magen entfernt werden, weiter durch hohe Öl- und Wasserinfusionen per rectum für die Entleerung des Giftes aus dem Darmtrakte Sorge getragen werden. Abführmittel sind wegen ihrer stets reizenden Wirkungen zu vermeiden. Dagegen empfiehlt sich gegen die Schmerzen der Gebrauch

der Opiate, weiter Milch und Mucilaginosa. Das heftige Brennen im Munde und Schlunde ist versuchsweise mit Cocain zu bekämpfen. Als Antidot kann man Tanninlösung und Jodwasser verabreichen. Der Collaps ist in der hier wiederholt geschilderten Weise, also mit warmen Bädern, kalten Übergießungen, Kampher- oder Strychnininjectionen zu behandeln.

6. Anatomischer Befund.

Man findet häufig Symptome der Enteritis und Gastritis toxica. Der Befund bietet durchaus nichts Charakteristisches.

26. Vergiftung mit Cocain[1]).

Das Cocain ist der wirksame Bestandtheil, welcher in den Blättern von Erythroxylon Coca enthalten ist. Nach seiner chemischen Structur ist das Cocain ein Methylderivat des Benzoylecgonins. In den Cocablättern sind noch eine Reihe von Basen, so Benzoylecgonin, Cocainin, Cocamin, Cocrylamin, Ecgonin (Siehe S. 376) und Andere enthalten, welche aber bis heute keine Bedeutung haben.

Das Kauen dieser Blätter ist in Südamerika bei den Einheimischen seit Jahrhunderten im Gebrauche und soll sie befähigen, ganz ungewöhnliche Strapazen zu ertragen und schwere Arbeiten zu leisten. Dass aber durch den Gebrauch der Cocablätter als Genussmittel auch namhafte Schädigungen des Organismus hervorgerufen werden, erhellt aus zahlreichen, südamerikanischen Reiseberichten (Siehe S. 457). Eine noch größere Verheerung hat dagegen der Gebrauch des Alkaloides durch seine medicinische Verwendung angerichtet, und wir verfügen über eine große Literatur der Cocainvergiftungen, welche zeigt, dass sowohl überaus häufig acute als chronische Vergiftungen durch das genannte Alkaloid hervorgerufen werden. Wir wollen zunächst die acute Cocainvergiftung besprechen.

A. Acute Cocainvergiftung.

1. Aetiologie.

Dieselben sind immer Medicinalvergiftungen und kommen durch Verabreichung zu hoher Dosen des Alkaloides, sei es subcutan, sei es bei Bepinselungen der Haut und Schleimhäute, Eintropfen in die vordere Augenkammer oder in das Ohr [Schwabach[2])] mit 2—20% Lösung, sei es in der Form von Pillen, oder von Lösungen oder durch innerliche Darreichung zustande. Schon wenige Centigramme, 0·05 *g*, können bedenkliche Vergiftungssymptome bedingen. Allerdings

[1]) Siehe Kobert l. c. S. 597, Lewin l. c. S. 268.
[2]) Schwaba[illegible] [illegible]he Monatshefte 4, 149, 1890.

spielen da die Idiosynkrasie, ferner der Ort und die Art der Application und in erster Linie die Qualität des Praeparates eine wichtige Rolle. 1·0 *g* ist nach Mannheim[1]) eine sicher letale Dose. Von 176, bis zum Jahre 1890, beschriebenen Fällen, verliefen nach Falk[2]) 10 tödtlich. Auch Fischer's[3]) Beobachtung über einen günstig verlaufenden Fall ist hier zu erwähnen.

2. Pathologie.

In vielen Fällen suchen wir zu Heilzwecken locale Cocainvergiftungen hervorzurufen, welche an dem Orte der Application und zwar sowohl bei Bepinselung der Haut, Eintropfen in das Auge, als auch bei subcutaner Injection Anaesthesie hervorrufen. Derartige Fälle zeigen außer den localen Vergiftungssymptomen absolut keine Krankheitserscheinungen.

Häufig werden aber auch bei einem derartigen Vorgehen zu therapeutischen Zwecken recht bedenkliche Symptome beobachtet. Es bleibt nicht bei der localen Anaesthesie, sondern die Kranken zeigen beschleunigte Athmung, Steigerung der Pulsfrequenz, ja Arhythmie, die Pupillen sind dilatiert, es tritt Cyanose, Blässe des Gesichtes und Collaps ein. Doch sind solche Fälle als leichte zu bezeichnen und laufen in wenigen Stunden ohne irgendwelche üble Folgen ab. Aber auch nach sehr geringen Dosen, insbesondere bei subcutaner Verwendung, als z. B. 0·05 *g* [Wölfler[4])], können schon sehr bedenkliche Krankheitserscheinungen eintreten. Wir wollen nun diese Symptome besprechen. Häufig constatiert man Trockenheit, Brennen und Kitzelgefühl im Halse. Bei localer Anwendung treten Pelzigsein der Zunge und Schlingbeschwerden auf. Im weiteren Verlaufe kommt es zu Brechneigung und Erbrechen. Auch Magenkrämpfe und Koliken können auftreten. Ferner werden die geistigen Functionen der Vergifteten in hohem Grade beeinflusst. Es kann zu ausgesprochenen Hallucinationen und Delirien kommen, ja auch Depressionserscheinungen, als Melancholie und Verfolgungsideen können sich einstellen.

Trzebicky[5]) beobachtete nach Injectionen von 0·05 *g* bei einem Kinde durch $8^1/_2$ Stunden schwere Vergiftungssymptome (Delirien, Athmungsstörungen, Herzcollaps).

In schweren Fällen folgt dem Stadium der Depression oft das der Exaltation. Die Kranken sind äußerst erregt, ruhelos, ungewöhn-

---

[1]) Mannheim, Zeitschrift für klinische Medicin 18, 394, 1890.
[2]) Falk, Therapeutische Monatshefte 4, 511, 564, 642, 1890.
[3]) Fischer, Therapeutische Monatshefte 5, 213, 1891.
[4]) Wölfler, Wiener medicinische Wochenschrift (Sonderabdruck) 1889.
[5]) Trzebicky, Wiener medicinische Wochenschrift 41, 1521, 1891.

lich heiter und schwatzhaft. Gesichts- und Gehörshallucinationen treten auf. Die Kranken machen den Eindruck, als ob sie berauscht wären; in diesem Stadium können dann die bereits erwähnten Delirien eintreten. Auch sexuelle Erregungszustände werden beobachtet. Allerdings ist das Verhalten sehr wechselnd, indem auch Fälle mit Abnahme der sexuellen Erregbarkeit zur Beobachtung kamen.

Das Krankheitsbild geht dann in schweren Collaps über, wobei nicht verschwiegen werden soll, dass häufig ein schwerer Collaps das erste Symptom ist, ohne dass andere nervöse Symptome vorangegangen sind. Bisweilen zeigen sich vor dem Eintritte des Collapses Praecordialangst, Ohnmachtsgefühl, Flimmern vor den Augen und ein sehr lästiger Schwindel, der oft bei leichten Fällen das einzige objective Symptom bildet, welches auf die Vergiftung hinweist. Von weiteren nervösen Symptomen heben wir hervor: Steigerung der Reflexe, tonische und clonische Krämpfe in den Extremitäten, ja epileptiforme Convulsionen. Auch choreatische Zuckungen wurden beobachtet. Jedoch nicht bloß Reizsymptome, sondern auch Ausfallssymptome als Facialislähmung, Lähmung der Gaumen- und Zungen-Musculatur, ja vollständige Bewegungslosigkeit [Schellenberg[1])], können durch die Cocainvergiftung hervorgerufen werden. Auch Schlaflosigkeit, ferner Störung des Erinnerungsvermögens wurden beobachtet. Die Pupillen sind erweitert, reactionslos, jedoch meist nicht ad maximum dilatiert.

Man beobachtet ferner Cyanose (Siehe S. 452), immer erhöhte Pulsfrequenz und Pulsarhythmie, unregelmäßiges, periodisches Athmen. Auch subjective Symptome von Seite des Herzens als Herzklopfen zeigen solche Kranke. Von selteneren Symptomen erwähne ich noch Taubheit, Blindheit, Verlust des Geruches und Geschmackes, ferner Neuralgien. Weiter wurden in einzelnen Fällen auch Exantheme beobachtet, welche z. B. in einem von Déjérine[2]) beschriebenen Falle einer Rupia syphilitica ähnlich waren. Im Verlaufe der Cocainvergiftung wurde häufig heftige Schweißsecretion beobachtet. Sie kann ferner zu Anurie führen. Hieher gehören z. B. die Beobachtungen, welche Luther[3]) und Teeter[4]) veröffentlicht haben.

Bei localer Verwendung des Cocains am Auge finden wir: Erweiterung der Lidspalten, der Pupillen, Accomodationsparese, Herabsetzung des intraoculären Druckes, Auslösung von Glaucomanfällen, Protrusio bulbi und häufig eine durch Cocaingebrauch hervorgerufene Conjunctivitis. Auch Panophthalmitis wurde beobachtet.

---

[1]) Schellenberg, Therapeutische Monatshefte 5, 364, 1891.
[2]) Déjérine bei Falk, Therapeutische Monatshefte 4, 568, 1890.
[3]) Luther, Therapeutische Monatshefte 7, 92, 1893.
[4]) Teeter, Therapeutische Monatshefte 9, 217, 1895.

In ungünstig verlaufenden Fällen sind es die Erscheinungen von Seiten der Circulation und Respiration, welche diesen Ausgang bedingen.

Derselbe kann schon früh, ja 20 Minuten nach der Intoxication eintreten, so war dies der Fall in einer Beobachtung von Simnes[1]), wo 0·8 *g*! in die Urethra appliciert wurden, desgleichen in dem Falle, den Montalti[2]) beschrieben hat, nach 1·5 *g* Cocain, das innerlich verabreicht wurde. Bei dem Falle von Kolomnin[3]) trat $^3/_4$ Stunden nach der Einfuhr von 1·2 *g* in das Rectum der Exitus ein. Kolomnin zahlte diese seine Unvorsichtigkeit mit seinem Leben, dem er mit einem Revolverschusse ein Ende machte.

Aus dem Mitgetheilten ersieht man, dass die Symptome der Cocainvergiftung ungemein verschieden sind. Es sind mit dem, was hier vorgebracht wurde, die Symptome, welche eine Cocainvergiftung hervorrufen kann, durchaus noch nicht erschöpft.

3. Prognose.

Aus der vorliegenden Casuistik ergibt sich, dass fast alle Vergiftungen mit Cocain, welche tödtlich abliefen, in der kürzesten Frist, also innerhalb 20, 30 bis 45 Minuten, zum Tode führten. Es ist demnach auch bei Vorhandensein sehr schwerer Symptome die Prognose günstig zu stellen, falls der Kranke die ersten Stunden nach der Vergiftung überlebt. Auch auf die Constitution der Individuen muss geachtet werden. Zunächst gibt es solche, welche gegen das Cocain eine Idiosynkrasie haben, ferner disponieren anaemische und nervöse Personen nach Lépine[4]) leicht zur Cocainintoxication, und wird dieselbe bei ihnen auch mit schwereren Symptomen verlaufen, ein Umstand, der bei der Prognose der Cocainvergiftung wohl zu beachten ist. Sehr wichtig für die Stellung der Prognose ist auch die Art und der Ort, wie und wo das Cocain appliciert wurde — wie ich bereits S. 452 erwähnt habe. — So kann man nach Wölfler[5]) in die Gliedmassen oder den Rumpf 0·05 *g* Cocain injicieren, während Injectionen von 0·02 *g* in das Gesicht oder die behaarte Kopfhaut manchmal schon recht bedenkliche Symptome hervorrufen. Es ist demnach in den letztgenannten Fällen die Prognose ernster, als in den analogen, in welchen an einem anderen Orte die gleiche Menge injiciert wurde.

[1]) Simnes bei Falk l. c. S. 512.
[2]) Montalti bei Falk l. c. S. 512.
[3]) Kolomnin bei Falk l. c. S. 512.
[4]) Lépine bei Falk l. c. S. 565.
[5]) Wölfler l. c. siehe S. 452.

4. Diagnose.

Falls nicht bestimmte anamnestische Daten vorliegen, kann die Cocainvergiftung allenfalls mit einer Atropinvergiftung verwechselt werden, deren Symptome in der That der Cocainvergiftung ähnlich sind. Doch wird schon das Verhalten der Pupillen (Fehlen der maximalen Dilatation) bei sonst schweren, auch bei der Atropinvergiftung vorkommenden Symptomen die Diagnose stets mit einiger Sicherheit zu stellen ermöglichen. Auch die Symptome und der Verlauf (Siehe S. 441) werden wohl dazu beitragen, in jedem einzelnen Falle wenigstens die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen zu können. In jenen Fällen, in denen dies nicht der Fall war, müssen wir versuchen, das Cocain entweder im Erbrochenen oder in dem Harne, in welchen es übergeht, nachzuweisen.

Zu diesem Zwecke wird das Erbrochene oder der Harn mit Ammoniak versetzt und dann mit Petroleumaether ausgeschüttelt. Der Rückstand nach dem Verdampfen des Petroleumaethers gibt die bekannten Alkaloidreactionen, ferner wird das Cocain durch Jodwasser in schwefelsaurer Lösung rothviolett, dann kermesfarben gefärbt [1]). Viel wichtiger ist dann der physiologische Versuch, nämlich der Nachweis seiner, die Cornea anaesthesierenden und die Pupillen erweiternden Eigenschaften.

5. Therapie.

Falls Cocain per os genommen wurde, ist die sofortige Ausspülung des Magens am Platze, desgleichen derjenigen Körperhöhle, als Rectum, Blase, in welche eine Cocainlösung appliciert wurde. Auch bei subcutaner Anwendung ist eine Magenausspülung indiciert, weil ein Theil des Cocains in den Magen übergeführt wird.

Die Behandlung der Cocainvergiftung muss wesentlich symptomatisch sein. Schwerer Collaps erfordert die Anwendung eines warmen Bades mit kalten Übergießungen. Ist die Athmung hochgradig alteriert, so sind die Einleitung künstlicher Athmung und die Faradisation des Phrenicus indiciert. Schwere nervöse Reizsymptome erfordern — allerdings mit großer Vorsicht — den Gebrauch von Chloroform und Chloralhydrat [2]). Amylnitrit und Brompraeparate werden bei Gefäßkrämpfen, mit welchen diese Toxicose einhergeht, gute Dienste leisten. Bei heftigen Schmerzen in der Magengegend ist Morphin am Platze. Ferner kann man innerlich große Dosen Alkohol und kohlensaures Ammoniak geben. Nach Gauthier [3]) wäre Nitroglycerin (Siehe S. 305) zu empfehlen. Sehr wichtig sind die prophylaktischen

[1]) Vergleiche Kobert l. c. S. 599.

[2]) Vergleiche Falk l. c. S. 568.

[3]) Gauthier, Therapeutische Monatshefte 8, 290 (Refer

Maßregeln. Bei mit Herzfehlern Behafteten, bei Anaemischen und Nervösen verwende man nur geringe Dosen. Man vermeide es überhaupt — so weit es geht — aber insbesondere bei den genannten Kranken, Cocaininjectionen in das Gesicht zu applicieren.

6. Anatomischer Befund.

Er ist dadurch ausgezeichnet, dass das Gehirn, Rückenmark, ferner die Leber, Milz und Niere ungemein blutreich sind. Irgendein für die Cocainvergiftung charakteristischer Blutbefund existiert jedoch nicht.

B. Chronische Cocainvergiftung.

1. Aetiologie.

Mit der Einführung des Cocains in die ärztliche Rüstkammer als Anaestheticum war auch die Möglichkeit gegeben, dass Laien in unbefugter Weise Gelegenheit bekamen, Cocain zu sich zu nehmen. Die chronische Cocainvergiftung kommt nur dadurch zustande, dass die Individuen sich allmählich an tägliche, bald kleinere, bald größere Gaben von Cocain gewöhnen, welches ihnen entweder vor Zeiten wegen Schmerzen, an denen sie litten, verabreicht wurde, oder sie hatten das Gift als Substitutionsmittel bekommen, weil sie Morphinisten waren. Dieses Vorgehen, welches wir nicht billigen, ist heute bei Behandlung der chronischen Morphinvergiftung natürlich ganz verlassen, weil wir damit den Kranken aus den Händen des Morphinismus (Siehe S. 421) nur in die des ebenso gefährlichen Cocainismus hineintreiben.

2. Pathologie.

Die Symptome der chronischen Cocainvergiftung unterscheiden sich von denen der acuten Cocainvergiftung vor allem dadurch, dass die Reizerscheinungen meist fehlen, die der Cocainvergiftung eigenen Depressionserscheinungen jedoch desto mehr in den Vordergrund treten. So zeigt sich meist frühzeitig eine psychische Schwäche, welche in ihrem Auftreten an die bei der progressiven Paralyse vorkommenden, derartigen Symptome mahnen kann. Die Kranken werden weiter von Hallucinationen und Paraesthesien aller Art heimgesucht. Auch epileptiforme Anfälle wurden wiederholt beobachtet. Die Kranken leiden weiter an Speichelfluss, bisweilen an Trockenheit im Halse. Der Appetit liegt ganz darnieder. Die Extremitäten sind kühl, die Haut welk, bleich. Herzklopfen, Athemnoth, Ohrensausen, Ohnmachtsanfälle belästigen sie im höchsten Grade, und sie gehen unter Zunahme der genannten Erscheinungen, dem Auftreten von Gehörstörungen und Gesichtsstörungen aller Art, als Gesichtsfelddefecten, Diplopie, Amblyopie, Chromatopsie, Mikropsie, Gehörs- und

Geschmackshallucinationen, schließlich unter den Erscheinungen der Herzschwäche an Marasmus zu Grunde. Übrigens soll nach Poeppig[1]) und anderen Forschungsreisenden auch der gewohnheitsmäßige Missbrauch der Cocapflanze eine besondere Krankheit, Opilacion genannt, hervorrufen. Die Symptome derselben sind: Appetitlosigkeit, wechselnd mit Heißhunger, Neigung zu Obstipation, Icterus, Abmagerung, Schmerzen in den Gliedern, Schlaflosigkeit, hochgradige Schwäche und geistige Apathie. Die Mehrzahl der Kranken soll dann der Tuberculose erliegen.

3. Prognose.

Soweit Erfahrungen vorliegen, scheint dieselbe immer sehr ungünstig zu sein. Gewiss ist sie aber wesentlich ungünstiger als die der chronischen Morphinvergiftung.

4. Diagnose.

Häufig wird der Kranke es vermeiden, dem Arzte mitzutheilen, dass er dem Genusse des Cocains ergeben war, und in diesen Fällen unterliegt die Diagnose gewiss manchen Schwierigkeiten. Jedoch die eigenthümlichen Paraesthesien, gepaart mit Hallucinationen, ferner die Gesichtsfelddefecte und Störungen des Gesichtssinnes, deren wir bereits (Siehe S. 456) Erwähnung thaten, werden uns wohl in jedem einzelnen Falle und auch dann, wenn Morphinismus und Alkoholismus mit im Spiele sind, gestatten, rasch die richtige Diagnose zu stellen.

5. Therapie.

Sie muss in der sofortigen Entziehung des Cocains bestehen. Doch ist es zu diesem Zwecke nöthig, dass der Kranke in ein gut geleitetes Sanatorium oder in eine Irrenanstalt gebracht wird, da während der Entziehung plötzlich die schwersten, psychischen Störungen auftreten können, und immer die Gefahr vorliegt, dass der Kranke einen Selbstmord begeht. Zur inneren Behandlung empfehlen sich große Dosen von Alkohol; allerdings liegt dann immer die Gefahr vor, dass der Kranke dem Alkoholismus verfällt. Es erfordert dieses Vorgehen große Vorsicht.

Treten Symptome des Collapses auf, vor allem Herzschwäche, dann sind Injectionen von Kampheröl am Platze; auch wird empfohlen Kampher, ferner Coffein innerlich zu reichen.

---

[1]) **Poeppig** bei **Vogl**, Real-Encyklopädie, 3. Auflage 5, 15. Urban & Schwarzenberg, Wien, 1895.

6. Anatomischer Befund.

Er bietet absolut nichts Charakteristisches dar; meist aber finden sich bei solchen Individuen anderweitige Erkrankungen: Symptome des Alkoholismus etc., welche aber mit der in Rede stehenden Toxicose nichts zu thun haben, gewöhnlich sind auch Zeichen von hochgradigem Marasmus an der Leiche vorhanden.

Im Anhange möchte ich erwähnen, dass wir Substanzen kennen, welche die Geschmacksempfindung vorübergehend lähmen. Einen dieser Körper, die Gymnemsäure, welche von Gymnema silvestre stammt, hat man empfohlen, vor dem Gebrauche unangenehm schmeckender Substanzen als bitterer Arzneien, z. B. des Chinins, zu verabreichen. Von Giftwirkungen derselben ist bis jetzt nichts bekannt.

27. *Vergiftung mit Cytisin* (*Ulexin*[1]).

In allen Theilen des Cytisus Laburnum, des Goldregens, und anderer Cytisusarten findet sich ein in Wasser leicht lösliches Alkaloid, das Cytisin. Auch in Sophora tomentosa, Anagyris foetida (Siehe S. 474), Baptisia tinctoria und Ulex Europaeus soll Cytisin, in ersterer neben dem Alkaloide Anagyrin (Siehe S. 474) enthalten sein.

1. Aetiologie.

Am häufigsten beobachtete man diese Vergiftung bei Kindern, welche von den Blüten, den Samen oder der Wurzel naschten. Aber auch zu therapeutischen Zwecken wird die Blüte des Goldregens verwendet, und in einem Falle fand er sogar zu verbrecherischen Zwecken Verwendung. Die letale Dosis des Cytisins ist nicht bekannt. Doch genügt beim Kinde der Genuss weniger Blüten oder Samen, ja das Kauen der Blätter und Zweige, um Vergiftungssymptome hervorzurufen.

Kraepelin[2]) hat salpetersaures Cytisin gegen Migraine wegen seiner angeblichen Einwirkung auf die Blutgefäße empfohlen. Streng[3]) konnte auf Grund sphygmographischer Studien diese Anschauungen nicht bestätigen.

---

[1]) Vergleiche Schauenstein l. c. S. 559; v. Boeck l. c. S. 502; Husemann l. c. S. 628; Kobert l. c. S. 628; Lewin l. c. S. 281.

[2]) Kraepelin bei Streng.

[3]) Streng, Therapeutische Monatshefte 2, 465, 1888.

2. Pathologie.

Salivation, Brennen im Halse und sehr heftiges Erbrechen leiten die Symptome, welche mehrere, ja erst 24 Stunden nach der Vergiftung auftreten, ein. Es folgen Diarrhoeen, Müdigkeit, große Schwäche, ferner ein Heer nervöser Symptome, als Kopfschmerzen, Schwindel, Blässe, tonische und clonische Zuckungen, Pupillenerweiterung, die Pulsfrequenz ist herabgesetzt, der Puls arhythmisch, die Temperatur soll sinken, und es können die Vergifteten unter den geschilderten Symptomen in 1 bis 3 oder 4 Tagen nach der Vergiftung zu Grunde gehen. In leichten Fällen treten bloß livides Aussehen, Erbrechen und Diarrhoeen auf, und die Kranken reconvalescieren in wenigen Stunden. Saake[1]) beschreibt drei Fälle, welche außer mit den oben geschilderten Symptomen mit Schwund der Musculatur, Pupillenerweiterung und Temperatursteigerung einhergiengen. Der Verlauf derselben weicht auch sonst vielfach von dem bis jetzt bekannten ab. So giengen — wie bereits erwähnt — alle diese Fälle mit hohem Fieber bis 40·8 C. einher, ferner fehlten Schmerzen fast ganz, dagegen bestand die sonst bis jetzt nicht beschriebene Oligurie, ja Anurie.

Bemerkenswert sind weiter die im ersten Falle von Saake beobachteten, alle 5—10 Minuten einsetzenden clonischen Krämpfe.

In günstig verlaufenden Fällen treten im weiteren Verlaufe starke Schweiße auf. Die Collapstemperatur schwindet, und nach lange dauernder Reconvalescenz tritt endlich Genesung ein. Das Alkaloid geht in den Harn und Speichel über.

3. Prognose.

Dieselbe ist günstig zu stellen, die Mortalität gering, die meisten Fälle genasen. Nach Radziwillowicz[2]) beträgt dieselbe 2·2%.

4. Diagnose.

Die Symptome sind vieldeutig. Das Hauptgewicht ist auf die Anamnese zu legen und auf den Nachweis von Goldregenbestandtheilen im Erbrochenen und den Faeces. Die gelben, an kurzen Zweigen sitzenden, überhängenden, Trauben bildenden Blüten sind, wenn sie als Corpus delicti vorliegen, leicht zu erkennen, desgleichen auch im Erbrochenen, schwieriger schon in den Faeces. Die nierenförmigen Samen, welche zu sechs bis acht in kurzgestielten, mit anliegenden Haaren besetzten Hülsen sitzen, sind mit einer glatten, glänzenden,

---

[1]) Saake, Deutsche medicinische Wochenschrift 21, 369, 1895.

[2]) Radziwillowicz bei Kobert l. c. S. 673.

schwarzbraunen Oberfläche versehen. Die braune, innen heller gefärbte, harte Samenschale enthält einen eiweißlosen Samenkern. Der Nachweis dieser Gebilde im Erbrochenen oder den Faeces wird desgleichen die Diagnose sichern. Das Alkaloid lässt sich aus alkalischer Lösung aus dem Harne mit Chloroform extrahieren. Man verwendet das Stas-Otto'sche Verfahren zur Isolierung. Die wässerige Lösung gibt die bekannten Alkaloidreactionen.

Mit einer 10% Eisenammoniaksalzlösung behandelt, zeigen Cytisin und Cytisinsalze eine rothe Farbe, auf Zusatz von einigen Tropfen Wasserstoffsuperoxyd verschwindet die Farbe. Erwärmt man die Probe am Wasserbade, so nimmt sie eine blaue Farbe an, und beim Eindampfen verbleibt ein blauer Fleck, der tagelang persistiert. Ammoniak führt ihn in Rothviolett über. Zusatz von Säuren stellt dann die blaue Farbe wieder her. Natron- und Kalilauge zerstören die Farbe. Die Probe ist ungemein empfindlich. Man kann noch 0·0005 *g* Cytisin nachweisen [v. d. Moer[1])].

5. Therapie.

Der Magen muss sofort gründlich entleert werden, desgleichen der Darm mittelst Anwendung der hier wiederholt geschilderten Methoden. Auch Brechmittel, als Apomorphin sind am Platze, desgleichen empfiehlt es sich, Tanninlösungen zu verabreichen; falls Collapserscheinungen auftreten, empfehle ich Strychnininjectionen; auch schwarzer Kaffee kann von Nutzen sein. Treten Unregelmäßigkeiten in der Athmung in den Vordergrund, so müssen warme Bäder mit lauen Übergießungen, allenfalls die Einleitung künstlicher Respiration Verwendung finden.

6. Anatomischer Befund.

Man findet gar nichts für diese Vergiftung Charakteristisches. Trotz der heftigen Diarrhoeen fehlt das Bild der Gastritis und Enteritis toxica. Die bei Thierleichen, welche mit Cytisin vergiftet wurden, wiederholt nachgewiesene Anaemie scheint beim Menschen nach Beobachtungen von Saake[2]) wenigstens im Intestinaltract sich auch zu finden. So waren auch da das Peritoneum und die Darmschlingen ungemein blass und trotz der intensiven Magensymptome die Gastritis und Enteritis toxica nur wenig markiert.

---

[1]) v. d. Moer bei Husemann, Real-Encyklopädie, 3. Auflage 5, 285, Urban & Schwarzenberg, Wien, 1895.

[2]) Vergleiche Saake l. c. S. 459.

28. *Vergiftung mit Aconitin* (*Aconitoxin*[1]).

In sämmtlichen Aconitarten, namentlich aber in der Wurzel von Aconitum Napellus (blauer Sturmhut) finden sich eine Reihe von Alkaloiden, als das Pseudoaconitin, Acolyctin. Lapp-aconitin. Septentrionalin, Cynoctonin, das ungiftige Aconin, Napellin u. s. w., von welchen das Aconitin (Aconitoxin) das wichtigste und wirksamste ist.

1. Aetiologie.

Die Aconitinvergiftungen sind sehr selten. Am häufigsten ereignen sie sich mit den Wurzeln des blauen Sturmhutes, welche mit anderen essbaren Wurzeln verwechselt werden. Vielfach hat auch die medicinische Verwendung der Aconitpraeparate beim Rheumatismus, bei Herzfehlern, ferner bei der Sepsis zu solchen Toxicosen Veranlassung gegeben.

Das Aconitin ist das giftigste Alkaloid, welches wir kennen. 0·015 *g* sind sicher hinreichend, um auch den kräftigsten und gesündesten Mann zu tödten. Veil[2]) theilt einen Fall mit, in welchem 0·012 *g* krystallisierten Aconitins die schwersten Vergiftungserscheinungen hervorriefen. Aber schon 0.0035 *g* werden meist genügen, um den Tod herbeizuführen, und bereits 0.0005 *g* rufen schwere Vergiftungserscheinungen hervor.

2. Pathologie.

Das Gift erzeugt sofort, sowohl bei innerlicher Darreichung als bei subcutaner Injection heftiges Erbrechen, Brennen und Kriebeln im Munde, Unempfindlichkeit der Haut und Zunge. Es ruft weiter Paraesthesien hervor, denen dann Mydriasis, aber auch Miosis, Verlust des Sehvermögens, des Gehörs, der Sprache und des Schlingvermögens folgen, es kommt zu Sopor, Pulsverminderung, Pulsarhythmie, kaltem, klebrigen Schweiße, schwerem Collapse und unter heftigen Krämpfen mit oder ohne Erhaltensein des Bewusstseins geht der Kranke zu Grunde. Es ist noch hinzuzufügen. dass bei innerlicher Darreichung von Aconitpraeparaten geringe Epithelabschürfungen der Mundhöhle fast immer gefunden werden.

Die Toxicose kann in solchen acuten Fällen in 1—2 Stunden ablaufen. In anderen ebenso schweren und tödtlich endenden Fällen treten noch andere Symptome auf, heftige Magenschmerzen, Schmerzen in den Extremitätennerven, kalte Schweiße; die anfangs verengten

[1]) Vergleiche Falck l. c. S. 284; v. Boeck l. c. S. 429; Husemann l. c. S. 568; Kobert l. c. S. 654; Lewin l. c. S. 243.

[2]) Veil, Therapeutische Monatshefte 8, 422 (Referat), 1894.

Pupillen erweitern sich, die Athmung wird mühsam, unregelmäßig, der Puls irregulär, es treten Krämpfe, tracheales Rasseln auf, und der Kranke erliegt nach 12—16 qualvollen Stunden seinem Leiden. Verläuft der Fall günstig, dann klingen zunächst die Respirations- und Circulationsstörungen ab. Die nervösen Symptome, zu welchen auch Amaurose und Nebelsehen zu zählen sind, laufen desgleichen ab, und der Kranke reconvalesciert in wenigen Tagen. Doch pflegen große Müdigkeit und Mattigkeit, ferner Paraesthesien verschiedenster Art noch tagelang anzuhalten. In den Harn geht Aconitin unverändert über, desgleichen in den Speichel. Auch bei subcutaner Einverleibung lässt es sich dann in dem Magen nachweisen.

3. Prognose.

Sie ist immer recht ernst, wird jedoch günstig, sobald der Kranke die ersten 6 Stunden der Vergiftung übersteht. Als besonders günstig sind jedoch jene Fälle anzusehen, in welchen das Herz wenig afficiert ist, oder Erscheinungen von Seiten des Herzens überhaupt nicht eintreten.

4. Diagnose.

Die Symptome werden, wenn nicht entsprechende anderweitige Daten vorliegen, die Diagnose nicht ergeben. Man muss sich daher bemühen, im Erbrochenen Reste der Pflanzenbestandtheile, vor allem Theile der rübenförmigen, schwärzlichbraunen Wurzel nachzuweisen. Auch der Nachweis der Bestandtheile der violettblauen, spornförmigen Blüten des blauen Sturmhutes im Erbrochenen kann die Diagnose wesentlich stützen. Allenfalls wird man versuchen, aus alkalischer Lösung, aus dem Erbrochenen mittelst Aether durch Verwendung des Stas-Otto'schen Verfahrens das Alkaloid zu isolieren. Die Reactionen, welche es zeigt, sind in nichts charakteristisch, dagegen kann es an seinem äußerst bitteren Geschmacke erkannt werden. Ein solcher Versuch darf natürlich nur mit äußerst verdünnten Lösungen ausgeführt werden. Schon 0.000003 *g* genügen, um ein stundenlanges Kriebeln und Kitzeln auf der Zunge hervorzurufen. Auch der Thierversuch ist zu verwerten. Insbesondere empfiehlt sich die Verwendung von Mäusen zu diesem Zwecke. Nach subcutaner Injection von 0.000006 *g* gehen dieselben unter heftigem Würgen, Herabsetzung der Empfindlichkeit an Maul und Pfote und intensiven Krämpfen zu Grunde [Husemann [1])].

---

[1]) Husemann, Real-Encyklopädie 3. Auflage 1, 218, Urban und Schwarzenberg, Wien, 1894.

5. Therapie.

Vor allem ist auch bei dieser Vergiftung der Magen sofort auszuspülen. Von Antidotis sind Opiumpraeparate, Tannin, Jodwasser, ferner pulverisierte Kohle zu empfehlen. Von Brechmitteln kommen in Betracht: Apomorphin, schwefelsaures Zink und Emetin, respective Ipecacuanhapraeparate. Falls Herzschwäche eintritt, sind Kaffee, allenfalls Coffein, Aether, Kampher und starke Alkoholica am Platze. Lewin[1]) empfiehlt Einleitung der künstlichen Respiration, welche lebensrettend wirken soll. Auch der Gebrauch von Digitalispraeparaten wäre zu empfehlen. Desgleichen wäre auch die Verwendung von Strychninpraeparaten eines Versuches wert. Heftige Krämpfe erfordern die Anwendung von Opiaten.

6. Anatomischer Befund.

Nach Vergiftung mit dem Alkaloide bietet der Leichenbefund nichts Charakteristisches. Bei Vergiftungen mit der Aconitwurzel fand man Epithelverluste an den Lippen und der Mucosa des Mundes, starke Röthung des Mundes und Schlundes, also Stomatitis und auch Gastritis toxica, doch sind diese Befunde durchaus nicht typisch, so dass in allen, aber insbesondere in gerichtlichen Fällen, die Isolierung des Giftes unbedingt erforderlich ist.

29. Vergiftung mit Delphinin.

Dasselbe ist neben Delphisin, Delphinoidin und Staphysagrin in den Samen von Delphinium Staphysagria (Läusekraut) enthalten. Bei Menschen sind Vergiftungen mit dem Alkaloide nicht vorgekommen, dagegen mit den Samen (Stephanskörnern), welche arzneiliche Anwendung finden. Auch Verwechslung mit anderen, ungiftigen Samen gaben zu dieser Toxicose Veranlassung. Sie führen zu schwerer toxicotischer Stomatitis, Gastritis und Enteritis, welche mit Salivation, Magenschmerzen, Koliken und Diarrhoeen einhergehen. Zu bemerken ist noch, dass bei dieser Toxicose auch heftiges Hautjucken beobachtet wurde.

Die Prognose ist immer recht ernst. Der Tod erfolgt durch Herzlähmung.

Die Diagnose ist stets, wegen des Vorkommens auch eines dem Delphinin ähnlichen Leichenalkaloides sehr schwierig. Man muss sich bemühen, in den Faeces die Samen (Stephanskörner) oder Bestandtheile derselben nachzuweisen. Die Samen haben die Größe einer kleinen Erbse, sind von convex-concaver Form, von braun-

---

[1]) Lewin l. c. S. 244.

schwarzer Farbe. Dieselben sind in einer dreieckigen Fruchtkapsel eingeschlossen.

Das Alkaloid geht aus alkalischer Lösung in Aether über. Wird der das Alkaloid enthaltene Rückstand mit Äpfelsäure und Schwefelsäure verrieben, so entsteht nacheinander eine braunrothe, orangerothe und hellviolette Farbe [Lewin[1])]. Die Therapie muss die gleiche sein, wie bei der Aconitinvergiftung (Siehe S. 460). Der anatomische Befund zeigt die vieldeutigen Zeichen der Gastritis und Enteritis toxia.

30. Vergiftung mit Emetin.

Das Emetin ist das wirksame Princip der Radix Ipecacuanhae (Brechwurzel, Ruhrwurzel), welche von der Rubiacee Cephaëlis Ipecacuanha stammt. Dieselbe enthält auch das noch wenig untersuchte Alkaloid Cephaëlin. Die Radix Ipecacuanhae wird in der inneren Medicin als Emeticum und Expectorans vielfach verwendet. In Indien gebraucht man neuerdings hohe Dosen des Infuses zur Behandlung der Dysenterie. Das Zerstoßen und Pulvern dieser Wurzel gibt Veranlassung zu heftigen Augen-, Nasen- und Rachenkatarrhen, solche Leute bekommen Erbrechen, Erstickungsanfälle (Emetin-Asthma). Auch zu Conjunctivitis und Oedem der Augenlider kann der Ipecacuanhastaub führen. In Salbenform auf die Haut appliciert, ruft es Dermatitis hervor, kann aber auch in dieser Form zur Gastritis und Enteritis führen, desgleichen zu paroxysmalen Hustenanfällen, Speichelfluss und Brennen auf der Brust. Große Dosen der Radix Ipecacuanhae, welche innerlich verabreicht werden (6—7 *g*), rufen Erbrechen und die Symptome der Stomatitis und Gastritis toxica hervor. Die Prognose ist im ganzen günstig.

Die Diagnose erheischt den Nachweis von Bestandtheilen der Wurzel im Erbrochenen. Das Emetin geht in den Harn über und kann aus alkalischer Lösung mittelst Aether extrahiert werden. Zum Nachweise des Emetins in der Wurzel werden 0·2 *g* Ipecacuanhapulver mit 10 *g* Salzsäure filtriert, das Filtrat wird auf Zusatz von Jodwasser blau und nimmt beim Hinzufügen von Chlorkalk eine feuerige rothe Farbe an. Die Therapie verlangt die Anwendung von 2—4% Tanninlösung, Decocten von Folia Uvae ursi und Ratanhiapraeparaten.

Über den anatomischen Befund ist nichts Sicheres bekannt, doch sind die Zeichen toxischer Enteritis und Gastritis zu erwarten.

31. Vergiftung mit Ergotinin und Cornutin.

Das Ergotinin hat für sich keine Bedeutung, ist aber einer der wirksamen Bestandtheile des Mutterkornes. Jedoch werden die Sym-

[1]) Lewin l. c. S. 243.

ptome, welche unter dem Namen des Ergotinismus (Siehe Capitel XIII) zusammengefasst werden, nicht durch das Alkaloid allein hervorgerufen, wie man denn überhaupt die Körper, welche den Ergotismus erzeugen, nicht genau kennt. Kobert[1]) misst der Sphacelinsäure und dem Alkaloide Cornutin, welches dem Ergotinin gewiss sehr nahesteht, als denjenigen Substanzen, welche die noch in Capitel XIII zu besprechenden toxicotischen Symptome hervorrufen sollen, große Bedeutung bei. Nach Jacobj[2]) sollen es drei aus dem Mutterkorn isolierte Substanzen sein, das Chrysotoxin, das Secalintoxin und Sphacelotoxin, welche die Giftwirkungen des Mutterkornes bedingen. Aus einer Veröffentlichung von Jacobj aus jüngster Zeit ergibt sich (Siehe S. 534), dass wohl das Sphacelotoxin die eigentliche toxicotische Substanz ist.

32. Vergiftung mit Erythrophlaein.

Das in dem Erythrophlaeum judicale enthaltene Alkaloid ist ein Herzgift, außerdem ruft es am Auge Veränderungen hervor, die dem Abrin (Siehe Capitel XII) ähnlich sind. Die Rinde des genannten Baumes dient den Eingeborenen Westafrikas wohl zum Vergiften der Pfeile. Es soll nach Lewin[3]) mit dem Hayagift genannten Körper identisch sein, ja es unterliegt also nach Lewin's[4]) weiteren Untersuchungen keinem Zweifel, dass das Erythrophlaein die wirksame Substanz des Hayagiftes ist. Es ruft Anaesthesie der Hornhaut und Conjunctivitis, aber auch Entzündungen derselben hervor.

33. Vergiftung mit Eserin (Physostigmin).

In den Samen von Physostigma venenosum, den Calabarbohnen, ist das giftige Alkaloid Eserin neben Eseridin und Calabarin enthalten, welchen letztgenannten zwei Körpern jedoch nur eine geringe Bedeutung zukommt. Das Calabarin wirkt strychninartig.

1. Aetiologie.

Vergiftungen sind beobachtet worden durch Genuss der Calabarbohnen oder eines Absudes der genannten Samen. Es gibt bei seiner ausgedehnten Verwendung in der Augenheilkunde — um Miose zu erzeugen etc. — zu medicinalen Vergiftungen Veranlassung. In Afrika, wo die Calabarbohne zu Gottesgerichten bei den wilden Völkern Verwendung findet, sind zahlreiche, derartige Vergiftungen beobachtet

[1]) Kobert l. c. S. 434.
[2]) Jacobj, Zeitschrift für praktische Ärzte 5, 714 (Referat), 1896.
[3]) Lewin, Berliner klinische Wochenschrift 25, 61, 1888.
[4]) Lewin, Therapeutische Monatshefte 2. 73, 1888.

worden. Die toxicotische Dose des Physostigmins und zwar des salicylsauren oder schwefelsauren Salzes dürfte bei Erwachsenen 0·01 *g* betragen.

2. Pathologie.

Die Symptome dieser Toxicose sind: große Hinfälligkeit, Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium, Schweiße, maniakalische Anfälle, Krämpfe, vorübergehende Erblindung und schließlich Lähmungen, denen die Kranken erliegen. Im weiteren Verlaufe sehen wir, falls nicht der Tod eintritt, die Symptome der Gastritis und Enteritis, als Diarrhoeen, blutige Stuhlentleerungen, eintreten. Die Athmung wird erschwert, der Blutdruck steigt, die Pulsfrequenz sinkt. Sehr bemerkenswert ist das Verhalten der Pupillen, dieselben werden bei jeder Art der Darreichung des Alkaloides meist enorm verengt, dabei besteht Accomodationskrampf und Thränenträufeln. Zwei interessante Fälle von Physostigminvergiftung beschrieb Leibholz [1]). Dieselben waren dadurch ausgezeichnet, dass die Pupillenverengerung fehlte, ja sogar Pupillenerweiterung vorhanden war, dass fernerhin, trotzdem jede der Vergifteten (Selbstmord bei zwei Frauen) circa 0·05 *g* Physostigmin genommen hatte, Heilung eintrat. Erst eine halbe Stunde nach Einnahme des Giftes stellten sich die ersten Erscheinungen ein. Diarrhoeen waren nicht vorhanden. Die Kranken genasen in wenigen Tagen. Bemerkenswert ist noch, dass auch bei Vergiftungen mit der Calabarbohne Miose häufig nicht beobachtet wird. Das Alkaloid wird durch den Harn und Speichel ausgeschieden.

3. Prognose.

Die Prognose der Vergiftung ist im ganzen günstig. Nach Cameron [2]) und Evans [2]) stellt sich die Mortalität auf circa 2%.

4. Diagnose.

Die Diagnose wird sich, abgesehen von den ziemlich typischen Symptomen, in allen Fällen leicht stellen lassen, in denen man Reste der flachgedrückten, nierenförmigen, schwarzbraunen Calabarbohne im Erbrochenen findet. Wurde das Alkaloid verwendet, so muss man es aus dem Erbrochenen, nach Zusatz von Alkali, mit Aether extrahieren. Durch den physiologischen Versuch (Erzeugung der Miose am Katzenauge oder Aufhebung des diastolischen, durch Muscarin bewirkten Stillstandes des Froschherzens) ferner seiner Eigenschaft mit Alkalien einen rothen Farbstoff zu liefern, wird es dann identificiert.

---

[1]) Leibholz, Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, 3. Folge 3, 284, 1892.

[2]) Cameron und Evans bei Lewin l. c. S. 287.

5. Therapie.

Bei Calabarbohnenvergiftung ist die Magenausspülung am Platze. Als Antidot ist Atropin in Dosen von 0·0005—0·001 *g* zu verordnen. Gegen die Herzschwäche empfehle ich subcutan Strychnin zu injicieren. Den Respirationsstillstand bekämpfe man durch Einleitung der künstlichen Athmung und durch warme Bäder mit kalten Übergießungen. Die toxicotische Gastritis und Enteritis ist nach den bekannten Grundsätzen zu behandeln.

6. Anatomischer Befund.

Über den anatomischen Befund dieser Vergiftung ist nichts Sicheres bekannt. Per analogiam ist aber anzunehmen, dass er negativ sein dürfte.

34. Vergiftung mit Gelsemin.

Das Alkaloid ist das wirksame Princip, welches im Gelsemium sempervirens (Gelsemium nitidum), einem Strauche aus der Familie der Loganiaceen, enthalten ist. Vergiftungen kommen durch den medicinischen Gebrauch von Gelseminpraeparaten, insbesondere von Gelsemintinktur, und von Gelseminextrakt zustande. Sie finden noch immer in Amerika als Antipyreticum und Antineuralgicum vielfache Verwendung. Insbesondere in der Wurzel dieses Kletterstrauches ist das Gift in reicher Menge vorhanden. Die Zahl der mit diesem Alkaloide bekannt gewordenen Vergiftungsfälle ist relativ gering. Die letale Dosis beim Menschen für das Alkaloid dürfte 0·5 *g*, für den Extrakt 12—16 *g* betragen.

Die Symptome sind denen der Atropinvergiftung (Siehe S. 441) ziemlich ähnlich. Man beobachtet: Mydriase, Trockenheit im Munde, Convulsionen, Cyanose, Dyspnoe, Tremores, Paresen, als Blasenlähmung, Diplopie, ferner Sehstörungen und Collaps bei Erhaltensein des Bewusstseins. Die Prognose ist günstiger als bei der Atropinvergiftung. Doch sind Todesfälle wiederholt insbesondere in Nordamerika vorgekommen.

Die Diagnose muss sich auf den Nachweis der Bestandtheile der Wurzel, allenfalls des Alkaloides in der Spülflüssigkeit des Magens stützen. Es muss allerdings hinzugefügt werden, dass auch die Wurzel kein irgendwie charakteristisches Aussehen hat. Ihre Außenfläche hat eine braune bis violettbraune Farbe. Der Querschnitt der Wurzel zeigt neben einer sehr dünnen braunen Rinde eine radiäre Streifung von gelblicher Farbe, auf welchem ziemlich zerstreute, weiße Markstrahlen sich finden. Zum Nachweise des Alkaloides ist die Extraction mit Aether in alkalischer Lösung vorzunehmen. Die Spülflüssigkeit des Magens und der Harn der Vergifteten hat zu diesem Zwecke Verwendung zu finden. In einer Lösung des Alkaloides in Schwefelsäure erzeugt ein Zusatz von

Kaliumbichromat eine kirschrothe, ins violette schillernde Färbung, welche bald grün wird. Das schwefelsaure Gelsemin gibt mit Manganoxyd versetzt eine sehr charakteristische und sehr empfindliche Farbenreaction. Es entsteht vorübergehend eine carmoisinrothe Färbung, welche beim Stehen einen grünen Farbenton annimmt. Die Therapie hat in Magenausspülungen, Darreichung von Abführmitteln und den wiederholt beschriebenen Maßnahmen zur Bekämpfung des Collapses zu bestehen.

Über den anatomischen Befund beim Menschen ist nichts bekannt.

35. Vergiftung mit Pelletierin (Punicin).

Die Granatwurzelrinde, Cortex Granati Punici, desgleichen die Blätter enthalten nebst Gerbsäure eine Reihe von Alkaloiden als das Pelletierin, Isopelletierin, Pseudopelletierin (Granatonin) und Methylpelletierin. Jedoch wirken nur das Pelletierin und Isopelletierin giftig und sind therapeutisch wirksam. Sie sind es auch, welche die unangenehmen Wirkungen nach Darreichung des Decoctes von Cortex Granati hervorrufen, welches letztere als ein sehr brauchbares Anthelminthicum vielfache Verwendung findet. Diese Wirkungen sind heftiges Erbrechen, Haematemesis, Diarrhoeen, Pulsretardation mit heftigen Schweißen, Nebelsehen, Pupillenerweiterung, tonische und clonische Krämpfe, ferner Collapserscheinungen, welche jedoch meist auch ohne Behandlung in wenigen Stunden günstig verlaufen — doch haben sich auch tödtlich endende Vergiftungen mit Decocten der Granatwurzelrinde ereignet.

36. Vergiftung mit Pellotin und Anhalonin.

Dasselbe ist in Anhalonium Williamsi, einer auf dem Hochplateaux von Mexiko häufig vorkommenden Cactee, enthalten. Es wird als Schlafmittel in neuerer (Siehe S. 286) Zeit verwendet. Über seine giftigen Wirkungen ist bis jetzt nicht viel bekannt. Nach Langstein[1]) jedoch treten eine Reihe unangenehmer Nebenwirkungen als Schwindel, Wärmegefühl, Ohrensausen, Cyanose, ja schwerer Collaps bereits nach Dosen von 0·01 *g* auf. Bei Verwendung des Mittels ist große Vorsicht geboten. In ähnlicher Weise dürfte auch das von Lewin[2]) in Anhalonium Lewinii aufgefundene Alkaloid Anhalonin wirken.

37. Vergiftung mit Lobelin.

Das Lobelin kommt gebunden an die Lobeliasäure in den Blättern von Lobelia inflata und anderen Lobeliaarten, als

[1]) Langstein, Prager medicinische Wochenschrift **21**, 446, 1896.

[2]) Lewin, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie **24**, 401, 1888 und **34**, 374, 1894.

Lobelia syphilitica und nicotiana vor. In der Medicin fand die Lobelintinktur als Mittel gegen Asthma Verwendung. Die Symptome sind Erbrechen, Durchfall, Kopfschmerz, Zittern, kleiner, schwacher Puls, Schwund der Kräfte, Krämpfe, Coma und Collaps. Sie sind demnach im ganzen der Nicotinvergiftung ähnlich. Das Lobelin geht aus alkalischer Lösung in Aether über. Es färbt sich mit dem Fröhdeschen Reagens violett [Lewin [1])]. Bezüglich der Therapie gilt das auf S. 404 für das Nicotin Gesagte. Der anatomische Befund zeigt außer Gastritis nichts von Bedeutung.

38. Vergiftung mit Lupinin, Lupinidin und Lupanin.

Diese Alkaloide finden sich in den verschiedenen Arten der Lupinensamen als Lupinus luteus, albus, hirsutus und angustifolius. Ihre Wirkungen sind ähnlich dem Coniin (Siehe S. 398). Die Benützung in Form von Klystieren zur Abtreibung von Würmern hat wiederholt zu Vergiftungen Veranlassung gegeben.

Lupinotoxin (Ictrogen) ist ein Gift von unbekannter Zusammensetzung, welches in den Lupinspecies sich bilden kann. Vergiftungen beim Menschen sind nicht bekannt; dagegen bei Thieren als Pferden und Schafen. Es treten Lebercirrhose, Leberatrophie und Nephritis auf.

39. Vergiftung mit Ricinin.

Es findet sich neben Ricinon und Ricin in den Samen von Ricinus communis. Über seine Wirkung ist nichts bekannt. Ja es ist noch zweifelhaft, ob diese Substanz den Alkaloiden zuzurechnen ist. Nach Kobert[2]) ist das giftige Princip dieser Pflanze ein Toxalbumin, das Ricin (Siehe S. 518).

40. Vergiftung mit Samandrin (Salamandrin).

Dieses Alkaloid ist in dem Hautdrüsensecret des Feuersalamanders (Salamandra maculata) enthalten. Dasselbe ruft vorwiegend nervöse Symptome: Unruhe, Zittern, Convulsionen aller Art hervor. Es führt zu Herzschwäche und Athmungslähmung. Auch Erbrechen tritt auf. Das Gift wirkt entzündungserregend auf die Haut und die Schleimhäute.

Es möge an dieser Stelle Erwähnung finden, dass das Gift des Wassersalamanders in ganz anderer Weise wirkt; es ist auch kein

---

[1]) Lewin l. c. S. 321.

[2]) Kobert l. c. S. 452.

Alkaloid, sondern ein stickstoffreier Körper. Es wirkt sehr heftig katarrherregend auf die Schleimhäute ein, und führt zu Respirations- und Circulationsstörungen. Krämpfe erzeugt es nicht (Siehe S. 570).

41. Vergiftung mit Spartein.

Dasselbe ist im Spartium scoparium (Besenginster) neben Scoparin (Siehe S. 514) enthalten. Es hat eine Zeit lang als Herztonicum Verwendung gefunden und wird deshalb hier erwähnt.

Dasselbe ruft Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Sehstörungen, rauschähnliche Symptome und Herzklopfen hervor. Tödtlich endende Vergiftungen beim Menschen wurden, meines Wissens, nicht beobachtet.

42. Vergiftung mit Veratrin[1].

In der Sabadilla officinalis, Veratrum Sabadilla (Sabadillasamen, Läusesamen) findet sich neben Cevadillin, Sabadillin und Veratridin, das giftige Alkaloid Veratrin, auch Cevadin genannt. Die letale Dose beträgt 0·06—0·08 *g*.

In Veratrum album, der weißen Nießwurz, und anderen Nießwurzarten sind neben dem Alkaloide Jervin noch Proveratrin und andere Alkaloide enthalten, welche das gleiche Krankheitsbild, wie das Veratrin hervorrufen.

1. Aetiologie.

Meist handelt es sich um medicinale Vergiftungen, theils durch äußeren Gebrauch (Veratrinsalbe, Sabadillapulver), theils durch innere Anwendung. Vergiftungen mit Veratrum album ereigneten sich durch unvorsichtigen medicinischen Gebrauch der Veratrintinktur, weiter durch Verwechslung der Pflanze mit ungiftigen Pflanzen.

2. Pathologie.

Es tritt Kratzen, Brennen im Halse und Erbrechen auf, ferner Speichelfluss, Leibschmerzen, Durchfälle mit Tenesmus. Im weiteren Verlaufe wird der Puls schwach, verlangsamt, unregelmäßig, die Athmung aussetzend, es treten Zittern, Convulsionen, Delirien, Anaesthesie der Haut und Collaps auf, welchem die Kranken erliegen. In günstig verlaufenden Fällen schwinden zunächst die bedrohlichen Erscheinungen der Herzschwäche, die Diarrhoeen und Schmerzen, und der Kranke reconvalesciert in kurzer Zeit.

---

[1]) Vergleiche Schauenstein l. c. 699; v. Boeck l. c. S. 409; Husemann l. c. S. 410; Kobert l. c. S. 647; Lewin l. c. S. 390.

3. Prognose.

Dieselbe ist im allgemeinen günstig. Bereits kurze Zeit nach der Vergiftung eintretender Collaps trübt jedoch dieselbe.

4. Diagnose.

Die Symptome sind vieldeutig. Man muss deshalb das Alkaloid aus dem Erbrochenen, dem Mageninhalte oder Harne durch Extraction mit Chloroform aus sauren Lösungen isolieren.

Es gibt auch die beim Atropin (Siehe S. 444) besprochene Vitali'sche Reaction. Mit Salzsäure gekocht, nimmt es eine rothe Farbe an. Durch Schwefelsäure wird es im trockenen Zustande gelb, dann kirschroth gefärbt.

5. Therapie.

Magenausspülungen in frischen Fällen! Als Antidot gebe man Tannin, gegen die heftigen Schmerzen verabreiche man Opiate. Als Antidot sind auch subcutane Injectionen von Atropin verwendet worden. Nach Ringer[1]) würde sich als Antidot Chlorcalcium (Siehe S. 77) empfehlen. Bei heftigen Krämpfen ist die Anwendung des Chloroforms, ferner der Brompraeparate angezeigt. Weiter sind die diaphoretischen Methoden und Diuretica in Anwendung zu ziehen. Die Gastritis, Enteritis, ferner die Herzschwäche behandle man in der hier wiederholt hervorgehobenen Weise.

6. Anatomischer Befund.

Er bietet nichts Charakteristisches. Bisweilen dürfte man eine Gastritis und Enteritis acuta finden, welche natürlich nichts für diese Vergiftung Typisches bieten.

43. Vergiftung mit Theobromin.

Das Theobromin (Dimethylxanthin) findet sich in den Cacaobohnen, den Samen von Theobroma Cacao. Es besitzt dem Coffein (Trimethylxanthin) ähnliche Wirkungen (Siehe S. 472), es reizt aber das Gehirn in geringerem Maße als Coffein. Auf die Niere wirkt es in ähnlicher Weise wie das Coffein. Theobrominum-natrium salicylicum (Diuretin) wird in der Therapie innerer Krankheiten vielfach mit Erfolg verwendet. Wir haben eine acute und eine chronische Theobrominvergiftung zu unterscheiden.

---

[1]) Ringer, The Journal of Physiolgy, 5, 352.

Huchard[1]) hat diuretische Wirkungen am Krankenbette beobachtet. Bardet[2]) bestreitet dieselben. Bezüglich der Prognose und Therapie gilt das Gleiche wie für die Coffeinvergiftung.

44. Vergiftung mit Coffein.

Das Coffein (Thein, Methyltheobromin, Trimethylxanthin) findet sich in den Samen von Coffea arabica, den Blättern von Thea chinensis, den Früchten von Paulinia sorbilis, in den Colanüssen und den Blättern von Ilex Paraguayensis, deren Absud als Maté in Südamerika ein weit verbreitetes Genussmittel ist. Es kommen acute und chronische Vergiftungen vor.

A. Acute Coffeinvergiftung.

1. Aetiologie.

Vergiftungen werden durch zu große therapeutische Dosen des Alkaloides, welches als Ersatzmittel für die Digitalis ausgedehnte Verwendung insbesondere als Benzoesäure-Zimmtsäure-Salicylcoffein-natrium findet, oder durch zu starke Kaffeeinfuse, welche außer als Genussmittel auch zu therapeutischen Zwecken als Antidot bei verschiedenen Vergiftungen, (Siehe S. 283, etc.) bei Hyperemesis, acuten Magenkatarrhen etc. gebraucht werden, hervorgerufen.

Auch der wirksame Bestandtheil in der gegen Migräne, Neuralgien und Blennorrhoeen vielfach in Verwendung gezogenen Pasta Guarana ist Coffein.

2. Pathologie.

Es tritt beim Menschen Brennen im Halse, Brechneigung und Erbrechen, sehr lästiges Herzklopfen, Hitzegefühl, vermehrte Pulsfrequenz, Pulsarrhythmie, Praecordialangst, Eingenommenheit des Kopfes, Ohrensausen, Schweiß, Tremores, Diarrhoeen, Tenesmus, rauschartige Zustände, Schwindel, Harndrang, Aphasie, ja auch Fieber auf. Im weiteren Verlaufe wird der Puls klein, der Kranke blass, die Extremitäten kühl, und bei vollem Bewusstsein geht der Kranke an Herzschwäche zu Grunde. Aber auch Gedankenflucht und Delirien können dem tödtlichen Collapse vorangehen. Auf das Auge wirkt Coffein mydriatisch. Hutchinson[3]) beschreibt auch eine Coffeinamblyopie, welche der Chininamblyopie ähnlich sein soll.

---

[1]) Huchard, Therapeutische Monatshefte 10, 164 (Referat), 1894.
[2]) Bardet, Therapeutische Monatshefte 10, 276 (Referat), 1894.
[3]) Hutchinson bei Knies l. c. S. 358.

Meist verlaufen solche Vergiftungen günstig, außer es handelt sich um Individuen, deren Herz aus irgend einem Grunde bereits krank ist. Der Kranke reconvalesciert in kurzer Zeit.

3. Prognose.

Dieselbe ist demnach in allen Fällen günstig, vielleicht nur deshalb, weil die Mehrzahl der Menschen von Jugend auf an das Gift gewöhnt ist.

4. Diagnose.

Meist wird die Anamnese dieselbe ergeben. Die Symptome bieten nichts Charakteristisches. Zum Nachweis des Coffeins kann das Erbrochene oder auch der Harn, in welchen es unzersetzt übergeht, Verwendung finden. Man extrahiert es aus saurer Lösung mit Chloroform. Der Rückstand, mit Chlorwasser eingedampft, ist gelbroth gefärbt und nimmt auf Zusatz von Ammoniak eine purpurrothe Farbe an. Dieselbe Reaction entsteht bei Verwendung von Salpetersäure und Ammoniak. Sie beruht auf der durch die Oxydation des Coffeins bedingten Bildung von Amalinsäure.

5. Therapie.

Es empfiehlt sich die Magenausspülung, ferner Emetica, vor allem auch Apomorphin, Einathmung von Amylnitrit und in schweren Fällen die Einleitung der künstlichen Respiration.

6. Anatomischer Befund.

Es ist Nichts darüber bekannt.

B. Chronische Coffeinvergiftung.

Es treten Schlaflosigkeit, Zittern der Hände, Kopfschmerz, Herzpalpitationen, unangenehme Sensationen aller Art auf. Die Kranken leiden an Dyspepsie, Stuhlverstopfung und Cardialgien aller Art, Störungen des Geschmackes und Geruches. Die Prognose ist günstig. Die Diagnose lässt sich leicht daraus stellen, dass mit dem Weglassen des Kaffees bald die Erscheinungen schwinden. Die Therapie kann nur in der Enthaltung von Kaffee bestehen.

Wir kommen bei Besprechung der endogenen Toxicosen auf die Xanthinbasen, zu welchen auch das Coffein gehört, welche übrigens bereits auf S. 312 angeführt wurden, als das Xanthin, Adenin und Guanin, nochmals zurück.

45. Vergiftung mit Arecolin.

In der Betelnuss von Areca Catechu (Betelpalme) stammend finden sich zahlreiche alkaloidartige Körper, als Arecain, Are-

caidin, Guvacin und Arceolin [Lewin[1]], welches letztere wohl das giftige Princip der Betelnuss ist, die bei Thieren zu Krämpfen, Athmungsstörungen und Lähmungen führen. Über Vergiftungen beim Menschen liegen keine ausreichenden Beobachtungen vor.

46. Vergiftung mit Anagyrin.

Dieses Alkaloid ist in Anagyris foetida, einer Leguminose, neben Cytisin (Siehe S. 458) enthalten. Thiere tödtet dasselbe durch Lähmung der Respiration. Es ist ein heftiges Gift. Die Pflanze, welche in Südeuropa als Abführmittel Verwendung findet, hat wiederholt zu Vergiftungen, ja zu Todesfällen Veranlassung gegeben.

47. Vergiftung mit Aristolochin.

Das Alkaloid, von Pohl[2]) zuerst dargestellt, ist in den Aristolochia-Arten, als Serpentaria Virginiana, Aristolochia Serpentaria neben einem aetherischen Öle enthalten. Das frische Kraut wird als Mittel gegen den Schlangenbiss (Siehe S. 530) verwendet, in früherer Zeit fand die Wurzel von Serpentaria Virginiana auch gegen Ruhr, Rheumatismus und Typhus Verwendung. Das Alkaloid ist — wenigstens für das Thier — ein schweres Nierengift.

48. Vergiftung mit Berberin.

Das Berberin ist die wirksame Substanz des in der Wurzelrinde von Berberis vulgaris (Berberize, Sauerdorn) enthaltenen Alkaloides. Nebstbei enthält es Oxyacanthin. Es wird als Stomachicum und Antipyreticum in der inneren Medicin verwendet. Es führt zu Respirationsstörungen, Zittern und Convulsionen; charakteristisch ist die Gelbfärbung aller Organe, die man findet, ferner ruft es angeblich eine Verkleinerung der Milz hervor, weshalb es gegen die Malariainfection wiederholt Verwendung fand.

49. Vergiftung mit Buxin (Pelosin) und Laurotetanin.

Das Alkaloid ist neben Parabuxin und Buxinidin in der Rinde und den Blättern des Buchsbaumes (Buxus sempervirens) enthalten. Es ruft Erbrechen, Diarrhoeen, Zittern, Reflexkrämpfe und Schwindel hervor. Das Laurotetanin, welche sich in javanischen Lauraceen findet, wirkt in ähnlicher Weise.

---

[1]) Lewin l. c. S. 393.

[2]) Pohl, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 29, 282, 1892.

50. *Vergiftung mit Capsicin.*

Das Capsicin ist in den Früchten des Capsicum annuum und Capsicum fastigiatum enthalten. Über seine Wirkung ist wenig bekannt. Die Früchte der genannten Pflanzen führen zu Brennen, Aufstoßen, Brechneigung und Leibschmerzen, ja in einem Falle kam es auch zum tödtlichen Ausgange. Auch die Niere und Leber kann erkranken. Es tritt acute Gastritis und Enteritis auf. Es bleibt zweifelhaft, inwieweit das genannte Alkaloid oder der Bitterstoff Capsaicin (Siehe S. 508) diese Symptome bedingen.

51. *Vergiftung mit Carpain.*

Dasselbe findet sich in den Blättern des Carica Papaya (Melonenbaum). Aus den Früchten lässt sich das Eiweiß verdauende Ferment Papain [Rossbach[1])] darstellen. Näheres über dieses interessante Alkaloid ist nicht bekannt. Lewin[2]) berichtet, dass der Saft des Baumstammes einen Menschen unter enteritischen und peritonitischen Erscheinungen tödtete.

52. *Vergiftung mit Corydalin.*

Dasselbe entstammt aus der Corydalis cava. Dieselbe enthält außerdem noch eine große Reihe von Alkaloiden. Das Alkaloid ruft Krämpfe und Tod durch Athmungslähmung hervor. Vergiftungen beim Menschen ereigneten sich durch den medicinischen Gebrauch der Zwiebelknollen unserer Corydalisarten als Mittel gegen Malaria.

53. *Vergiftung mit Cynoglossin.*

Dasselbe ist im Cynoglossum officinale (Hundszunge) und Heliotropium Europaeum enthalten. Die Wurzel der Hundszunge fand als beruhigendes Mittel in früheren Zeiten medicinische Verwendung. Nach Vergiftung mit Cynoglossum officinale sah man beim Menschen 40stündigen Schlaf eintreten [Lewin[3])].

54. *Vergiftung mit Erythrin (Erythrocorallin).*

In Erythrinaarten als Erythrina corallodendron und Broteroi findet sich ein Alkaloid, das dem Cytisin nahe steht, welches bei Kaltblütern Lähmung der Motilität, Sensibilität und Reflexerregbarkeit herbeiführt und auch die Athemthätigkeit und Function des Herzens beeinträchtigt [Lewin[4])].

---

[1]) Rossbach, Zeitschrift für klinische Medicin 6, 527, 1883.

[2]) Lewin l. c. S. 297.

[3]) Lewin l. c. S. 339.

[4]) Lewin l. c. S. 339.

55. Vergiftung mit Ditaalkaloiden.

Ditamin, Echitenin und Echitamin sind neben zahlreichen, wenig bekannten Alkaloiden in der Rinde der Alstonia scholaris enthalten, welche als Fiebermittel Verwendung findet. Über die Erscheinungen, welche sie beim Menschen hervorrufen, ist wenig bekannt. Große Dosen rufen Gastritis und Collaps hervor.

56. Vergiftung mit Harmalin und Harmin.

Dieselben sind im Samen von Peganum harmala enthalten. Über Giftwirkungen bei Menschen ist nichts Erschöpfendes bekannt. Sie tödten Thiere durch Lähmung der Athmung.

57. Vergiftung mit Hydrastin und Hydrastinin.

Es findet sich neben Berberin (Siehe S. 474), Canadin und Xanthopuccin in der Wurzel der Hydrastis Canadensis. Das Hydrastinin ist ein Oxydationsproduct des Hydrastin, aus welchem es sich neben der unwirksamen Opiansäure bildet. Dasselbe wird gegenwärtig, insbesondere das salzsaure Salz, in der gynaekologischen Praxis bei Myomen, Endometritis und Parametritis vielfach verwendet. In neuester Zeit hat es Saenger[1]) als Expectorans empfohlen. In großen Dosen gegeben, ruft die Hydrastis canadensis Pulsverlangsamung und Pulsarhythmie, weiter Delirien, Bewusstlosigkeit und Herzcollaps hervor. Tödtlich endende Vergiftungen sind bis jetzt nicht bekannt geworden.

58. Vergiftung mit Alkaloiden des Locokrautes.

In Crotalaria sagittalis, retusa und striata ist eine Reihe giftiger Alkaloide enthalten. Vergiftungen beim Menschen wurden nicht beobachtet, wohl aber wiederholt bei Thieren. Es tritt Nephritis, Gastritis und Hepatitis auf.

59. Vergiftung mit Loliin und Temulin.

Diese zwei Alkaloide sollten die giftigen Bestandtheile des Lolium temulentum (Taumellolch, Schwindellolch) bilden. Versuche von Hofmeister[2]) zeigen jedoch, dass das Temulin das giftige Princip ist. Der Genuss des mit Taumellolchbestandtheilen verunreinigten Mehles der Gerste und des Korns gab wiederholt zu Massenvergiftungen Veranlassung. Die Symptome sind: Kopfschmerzen, Erbrechen, Dysurie, Diarrhoeen, kalte Schweiße, Zittern, rauschartige Symptome und Collaps.

[1]) Saenger, Centralblatt für innere Medicin 18, 401, 1897.

[2]) Hofmeister, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 30, 203, 1892; vergleiche Antze, Therapeutische Monatshefte 4, 419, 1890.

Hussa[1]) beschrieb eine Massenvergiftung, die mit Schwindel, Stirnkopfschmerzen, Ohrenklingen und comatösen Erscheinungen einhergieng. Die Vergifteten fielen während der Arbeit zu Boden. Nach mehrstündigem Schlafe trat in allen Fällen Genesung ein. Die Prognose ist günstig. Die Diagnose muss sich vor allem auf den Nachweis des Giftes im Mehle stützen. Das mit Bestandtheilen des Lolium temulentum verunreinigte Mehl ist grau. Durch Behandeln mit Alkohol wird ihm ein grüner Farbstoff entzogen. Die Therapie hat in Magenausspülung, in der Darreichung von Brech-, Abführmitteln und von Analepticis beim Eintritte des Collapses zu bestehen. Das wichtigste ist eine entsprechende Prophylaxe: Aussieben der giftigen Samen aus dem Getreide!

Über den anatomischen Befund beim Menschen existieren nur wenige, thatsächliche Beobachtungen.

60. Vergiftung mit Lunasin.

Als Lunasin bezeichnet Lewin[2]) einen Körper, welchen er aus der Rinde von Lunasina amara dargestellt hat. Dasselbe ist ein Hergift. Diese Rinde wird als Pfeilgift verwendet. Näheres ist darüber nicht bekannt.

61. Vergiftung mit Taxin.

Das Alkaloid ist neben einem Harze die wirksame Substanz der Eibe (Taxus baccata), die wiederholt zu Vergiftungen Veranlassung gab. Das Mittel wird vom Volke als Abortivum verwendet. Beim Menschen treten die ersten Symptome 1—2 Stunden nach der Vergiftung auf. Man beobachtet Erbrechen, Koliken, nervöse Symptome, als Schwindel, Convulsionen, ja Coma, sowie unregelmäßigen Pulsschlag.

62. Vergiftung mit Quebrachin und Aspidospermin.

In der Rinde von Aspidosperma Quebracho finden sich eine Reihe von Alkaloiden, als Aspidospermin, Aspidospermatin, Aspidosamin, Hypoquebrachin, Quebrachin, Quebrachamin, ferner Paytin und Paytamin. Die Giftwirkungen werden, soweit bisher bekannt, wohl vorzüglich durch das in der Quebracho-Rinde enthaltene Quebrachin und Aspidospermin hervorgerufen. Die medicinale Anwendung als Antiasthmaticum gab wiederholt zu solchen Vergiftungen, welche mit Übelkeit, Erbrechen, ja Krämpfen und Dyspnoe einhergehen, Veranlassung.

63. Vergiftung mit Alkaloiden aus Hopfen (Lupulin).

Möglicherweise sind diese Körper die toxicotischen Substanzen, welche das Hopfenmehl enthält. Allerdings kann auch das Hopfenöl daran

[1]) Hussa, Prager Vierteljahrschrift, 50, 40 (Analekten), 1856.

[2]) Lewin l. c. S. 271.

betheiligt sein. Das Hopfenmehl erzeugt Kopfweh, Verlust des Appetites und Pulsverlangsamung. Auch allerlei nervöse Symptome, ja das Auftreten von scharlachähnlichen Exanthemen wurde beobachtet. Auch eigenartige Augenentzündungen treten auf. Ein abgeschlossenes Krankheitsbild jedoch kennen wir nicht.

Das angeblich aus Hopfen dargestellte Hopeïnsalicylat, welches als Narcoticum Verwendung fand, entpuppte sich als ein Schwindelpraeparat, indem Ladenburg nachwies, dass der wirksame Bestandtheil Morphin ist.

64. Vergiftung mit Alkaloiden der Angosturarinde.

In der Angostura-Caronrinde (Cortex Angosturae verus) sind eine Reihe von Alkaloiden, als das Galipin, Galipidin, Cusparin und Cusparidin enthalten. Die medicinische Verwendung der Rinde als Stomachicum, Tonicum und Febrifugum ruft Erbrechen, Magenkatarrh, kurz Dyspepsie hervor. Ihre Wirkung ist jener der Cascarillarinde (Siehe S. 509) sehr ähnlich.

Schwere Vergiftungen kamen jedoch nicht durch diese, sondern durch die Verwechslung mit der strychninhältigen Cortex Angosturae spurius, Cortex Strychni (Siehe S. 332) wiederholt vor.

65. Vergiftung mit Ptomainen.

Diese Körper, welche uns noch besonders bei den thierischen Giften (Fisch-, Fleischvergiftungen), sowie bei den endogenen Vergiftungen beschäftigen werden, müssen auch hier kurze Erwähnung finden, da es häufig genug sich ereignet, dass ein Individuum durch Genuss von ptomainhältigen Speisen eine schwere Vergiftung erwirbt. Allerdings handelt es sich da meist um Mischtoxicosen, da neben den Ptomainen gewiss auch noch andere basische Körper, ferner giftige Eiweißkörper (Siehe Capitel XII) eine Rolle spielen. Eine große Bedeutung haben diese Körper für die forensische Chemie, weil sie wiederholt in Leichen gefunden und wegen ihrer Ähnlichkeit mit hier abgehandelten Alkaloiden und zwar dem Coniin (Siehe S. 306 und 401), dem Atropin (Siehe S. 441), Curarin (Siehe S. 436), Delphinin (Siehe S. 448) etc. mit diesem verwechselt wurden und zu ungerechten Anklagen wegen Giftmordes Veranlassung gaben.

Das Cholin, Muscarin und Betaïn, welches als den Fettkörpern angehörig, bereits auf Seite 308 Erwähnung fand, desgleichen das Neurin (Siehe S. 299), Cadaverin, Putrescin (Siehe S. 308) sind die Anfangsglieder dieser Reihe. Des Saprins, Mydaleins, Mytilotoxins werden wir noch im Capitel XIV zu gedenken haben, desgleichen kommen wir bei Besprechung der endogenen Toxicosen noch auf diese Körper zurück.

X. Vergiftung mit Glucosiden.

Dieselben sind im Pflanzenreiche weit verbreitete, esterartige Körper, welche durch Kochen mit Säuren oder Alkalien in eine Zuckerart und einen oder mehrere Körper gespalten werden. Ein großer Theil von ihnen entfaltet keine Giftwirkungen, die anderen sind sehr heftige Gifte und werden deshalb hier abgehandelt werden. In ihrer Wirkung auf den menschlichen Organismus stehen sie den eben abgehandelten Alkaloiden nahe, und in Bezug auf die allgemeine Aetiologie, Pathologie und Diagnose gilt das an diesem Orte (Siehe S. 394) Gesagte, jedoch mit einem Unterschiede! Während die Alkaloide fast alle sehr rasch aus dem Körper ausgeschieden werden und denselben unverändert verlassen, nur wenige von ihnen im Körper ganz verschwinden, werden die Glucoside größtentheils im Organismus gespalten, und verlassen nur ihre Zersetzungskörper denselben. Sie gehen wie die Alkaloide rasch in das Blut und den Harn über, zum Theile aber lassen sie sich — wie erwähnt — in den Secreten nicht nachweisen.

Auch in Bezug auf die bei diesen Vergiftungen einzuschlagende Therapie lehnen sich die Glucoside ganz den Alkaloiden (Siehe S. 397) an.

1. *Vergiftung mit Amygdalin, Laurocerasin, Linamarin.*

Die Bedeutung dieser Körper ist bereits auf S. 51 gewürdigt worden. Sie spalten Blausäure ab, und die durch diese Körper hervorgerufenen Toxicosen sind wesentlich als Blausäurevergiftungen anzusehen.

2. *Vergiftung mit Antiarin.*

Dieses Glucosid findet sich im Milchsafte von Antiaris toxicaria, dem javanischen Giftbaume. Dasselbe wird von den Bewohnern des indischen Archipels zum Vergiften der Pfeile verwendet. Es ist ein heftiges Herzgift. Unter Krämpfen, Dyspnoe, dann Lähmungen aller Art führt es den Tod herbei.

In Bezug auf die Prognose, Therapie und den anatomischen Befund gilt das auf S. 487 für die Digitalisglucoside Gesagte.

3. *Vergiftung mit Apocynin und Apocyneïn.*

Diese zwei Glucoside sind in den Wurzeln von Apocynum androsaemifolium und cannabinum enthalten. In Amerika finden

dieselben als Brech- und Abführmittel Verwendung. Werden sie in großen Dosen verabreicht, so treten Erbrechen, heftige Diarrhoeen und Collaps ein. Sie wirken ähnlich wie die Digitalisglucoside (Siehe S. 487). Die Pflanze wird als Fischgift (Siehe S. 572) benützt.

4. Vergiftung mit Arbutin.

Dasselbe ist in den Blättern der Bärentraube (Arbutus uva ursi, Folia uvae ursi) und des Wintergrüns (Pyrola umbellata) enthalten. Auch Rhododendron ferrugineum und hirsutum enthalten dasselbe. Es ist bei chronischen Blasenkatarrhen vielfach verwendet worden. Dasselbe ruft, soweit darüber etwas bekannt ist, auch in Dosen von 12 *g* keine toxicotischen Symptome hervor. Noch höhere Dosen führen zu Magenkatarrhen. Nach Lewin[1]) soll die Heilwirkung des Arbutins durch seinen Gehalt an Hydrochinon bedingt werden. Das Arbutin geht zum Theil in den Harn über. Der Harn wird alkalisch, nimmt eine gelbe bis braune Farbe an und dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links. Zum Theile wird es im Organismus in Hydrochinonschwefelsäure übergeführt.

5. Vergiftung mit Bryonin und Bryonidin.

Die in der Zaunrübe (Bryonia alba und dioica) enthaltenen Glucoside Bryonin und Bryonidin rufen Enteritis und Gastritis toxica hervor; ferner tritt Schwindel und Collaps ein, auch heftige Krämpfe und Delirien wurden beobachtet. Die Wurzel der Zaunrübe fand in früheren Zeiten als Abführmittel Verwendung. Zum Nachweise ist zu bemerken, dass nach Mankowsky[2]) Bryonin in Chloroform und Aether unlöslich, Bryonidin aber leicht löslich ist. Mit Schwefelsäure zeigen beide Alkaloide eine kirschrothe, mit Vanadinschwefelsäure eine blauviolette Färbung.

6. Vergiftung mit Colocynthin.

Das Colocynthin ist in den Früchten von Citrullus Colocynthis neben einem Hartharz enthalten und ist die Substanz, welche die giftigen Wirkungen der Coloquinthen bedingt. Es ist übrigens nicht feststehend, ob man den Körper den Glucosiden zuzählen darf. Möglicherweise gehört er zu den Bitterstoffen.

1. Aetiologie.

Abkochungen, Aufgüsse, alkoholische Extracte der Coloquinthen haben wiederholt zu verbrecherischen Zwecken, vor allem zur Frucht-

[1]) Lewin, Virchows Archiv 92, 517, 1883.

[2]) Mankowsky bei Kobert l. c. S. 354; vergleiche auch Lewin l. c. S. 298.

abtreibung gedient und so zu Vergiftungen Veranlassung gegeben. Auch medicinale Vergiftungen sind vorgekommen. 4 *g* der Coloquinthen können eine tödtlich endende Vergiftung [Lewin[1])] hervorrufen.

2. Pathologie.

Die Coloquinthen rufen bei Einnahme per os Brennen im Munde, Versiegen der Speichelsecretion, heftiges Erbrechen, dem Schmerzen im Magen und Darme nachfolgen, hervor. Zugleich treten zahlreiche diarrhoische, häufig mit Blut gemischte Stühle, Tympanites, Tenesmus, ja Erscheinungen der Peritonitis und bei ungünstig verlaufenden Fällen Delirien, Praecordialangst, Ohnmacht, arhythmischer Puls, Nephritis und schließlich Tod im Collapse ein.

3. Prognose.

Sie ist im allgemeinen recht ernst zu stellen, da auch in günstig verlaufenden Fällen die fast stets eintretenden peritonealen Reizungssymptome, die Nephritis, ferner die toxicotische Gastritis und Enteritis lange Zeit zu ihrer Heilung brauchen.

4. Diagnose.

Die anamnestischen Angaben, die Symptome heftiger Gastritis und Enteritis, die schwere Nierenreizung werden wohl leicht die Diagnose zu stellen gestatten, um so mehr, als die Beschaffenheit des Erbrochenen immer sofort die Annahme einer Vergiftung mit einer Säure (Siehe S. 14) oder einem Alkali (Siehe S. 57) entkräften wird, da dasselbe bei der Vergiftung mit Coloquinthen weder intensiv sauer noch intensiv alkalisch reagiert.

Zur Sicherung der Diagnose ist es unbedingt erforderlich, dass man in dem Erbrochenen die so charakteristischen Coloquinthen nachweist, was jedoch nur dann gelingt, wenn das Mittel **nicht** in pulverförmigem Zustande Verwendung fand. Es werden insbesondere die den Gurkensamen ähnlichen Kerne der Coloquinthen die Diagnose ermöglichen. Der chemische Nachweis des Colocynthin ist schwierig, ja unsicher, da entsprechende Methoden zum Nachweis mangeln.

5. Therapie.

Vor allem ist auch hier eine energische Magenausspülung am Platze. Wenn dies aus irgend einem Grunde nicht durchführbar ist, verordne man Brechmittel, vor allem **Apomorphin** 0·01 *g* pro dosi

---

[1]) Lewin l. c. S. 298.

subcutan. Die Enteritis und Gastritis toxica sind nach den hier wiederholt hervorgehobenen Grundsätzen zu behandeln. Den intensiven Schmerz im Magen und Darm bekämpfe man mit Cocaïn (0·005 *g* pro dosi in Pillen aus Argilla und Glycerin). Auch der Gebrauch von Opiaten lässt sich rechtfertigen.

6. Anatomischer Befund.

Man findet Ulcerationen im Magen und Darm, ja bis herab zum Rectum, die Schleimhaut des Darmes vielfach ekchymosiert und entzündet. Auch Nephritis kann sich vorfinden. Sehr bemerkenswert ist ferner, dass die Section ungemein häufig eine adhäsive, sogar auch eiterige Peritonitis aufweist [Orfila [1])]. Im Gehirn findet man Hyperaemie.

7. *Vergiftung mit Convallamarin, Convallarin und Adonidin.*

Das Convallamarin ist in der Convallaria majalis neben Convallarin enthalten. Letzteres wirkt abführend. Ersteres ist ein Herztonicum. Es führt zu einer vermehrten Arbeitsleistung des Herzens. Bei länger dauernder Einwirkung wird hingegen die Herzkraft herabgesetzt, und treten Diarrhoeen auf [Troitzki [2])].

Wegen seiner tonischen Wirkungen auf das Herz hat es auch bei der Therapie der Herzfehler im Stadium der Compensationsstörungen und zwar als Infus von Convallaria majalis Verwendung gefunden. Die Erfolge sind jedoch nicht befriedigend.

So habe ich einem an einem Klappenfehler des Herzens Leidenden durch 21 Tage ein Infus von 5 *g* Convallaria majalis, in einem zweiten Falle durch 70 Tage verordnet. In beiden Fällen stieg die Harnmenge in geringem Maße bei dieser Therapie. Die Diurese, welche eintrat, war unzureichend, so dass zu anderen Herztonicis gegriffen werden musste. Im ersten Falle trat als störende Nebenwirkung Appetitlosigkeit auf, welche wohl auf das Mittel zu beziehen war.

Fast das Gleiche ist auch von dem von der Adonis vernalis (böhmische Christ- oder Nieswurz) stammenden Glucoside Adonidin zu sagen. Nicht bessere Erfolge ergaben auch Versuche mit einem Infuse von Adonis vernalis. Auch in Adonis aestivalis und Adonis Cupaniana ist ein ähnliches, schwach digitalisartig wirkendes Gift vorhanden. Die hier genannten Glucoside aber haben, wie ich demnach aus eigener Erfahrung sagen kann, keine Erfolge aufzuweisen, insbesondere besitzen sie keine Vorzüge vor den Digitalispraeparaten.

---

[1]) Orfila, Lehrbuch der Toxicologie, deutsch von Krupp 2, 94, 1853.
[2]) Troitzki, Deutsche medicinische Wochenschrift 8, 479 (Referat), 1882.

8. *Vergiftung mit Coronillin.*

Das Glucosid findet sich in verschiedenen Coronillaarten als Coronilla scorpioides, glauca, juncea und pentaphylla. Es ist in seiner Wirkung dem Digitalin (Siehe S. 487) sehr ähnlich. Von Prevost[1]) wurde es als Ersatzmittel der Digitalis in Dosen von 0·1 *g* und bis 0·6 *g* pro die verwendet. Ihm sollen keine cumulativen Eigenschaften zukommen; auch bei Anfällen von cardialem und bronchialem Asthma soll es sich bewähren.

Nach von Kobert bestätigten Angaben von Reeb[2]) und Schlagdenhauffen[2]) soll insbesondere in Coronilla varia, der bunten Kronwicke, ein den Digitalisglucosiden ähnlich wirkendes Glucosid nämlich das schon genannte Coronillin vorkommen, welches bei paroxysmaler Tachykardie und Asystolie des Herzens als Ersatzmittel der Digitalis sich bewährte.

Vergiftungen können durch Beimengung des in Europa häufig vorkommenden Unkrautes Coronilla scorpioides (Arthrolobium scorpioides) zur Gerste zustande kommen. Ein aus einer derartig verunreinigten Gerste hergestelltes Bier schmeckt bitter und entfaltet Giftwirkungen.

Coronilla varia führte in zwei Fällen, als der Saft der Blätter getrunken wurde, in wenigen Stunden unter den Erscheinungen von Übelkeit, Erbrechen, tonischen und klonischen Krämpfen und denen der Gastroenteritis zum Tode [Seiler[3])].

Die Section ergab eine auf den Magen und das Duodenum beschränkte haemorrhagische Entzündung.

9. *Vergiftung mit Convolvulin.*

Das Convolvulin ist das wirksame in der Jalapawurzel, Tubera s. Radix jalapae von Ipomoea purga (Convolvulus jalapa) enthaltene Glucosid.

Untersuchungen von Buchheim und Köhler zeigen, dass nur bei Gegenwart von Galle und gallensauren Salzen das Convolvulin resorbiert werden kann. Es ist daher eine Resorption nur vom Duodenum und Dünndarm aus möglich. Jedoch soll nicht verschwiegen werden, dass es sich gezeigt hat, dass die Einführung des Jalapaharzes, welches aus den Tubera jalapae gewonnen wird und das wirksame Convolvulin enthält, in den Mastdarm der Hunde gebracht nach wenigen Minuten Diarrhoeen hervorruft. 0·216 *g* Convolvulin genügen, um beim Erwach-

[1]) Prevost, Schmidt's Jahrbücher 252, 233 (Referat), 1896.
[2]) Reeb und Schlagdenhauffen bei Kobert l. c. S. 155.
[3]) Seiler bei Lewin l. c. S. 284.

senen nach Bernatzik[1]) 2—3 Stuhlgänge zu erzielen, die gleiche Wirkung hatte bereits 0·17 *g* Jalapaharz, was nach Bernatzik darin seinen Grund findet, dass das Harz leichter von der Darmschleimhaut gelöst wird, als Convolvulin (Siehe S. 393). Jalapapraeparate werden in der inneren Medicin vielfach verwendet. Es wirkt in hohem Grade abführend. Die Erscheinungen, welche die Vergiftung mit Jalapawurzelbestandtheilen hervorruft, sind heftige Diarrhoeen, Übelkeit, Erbrechen und die bekannten Erscheinungen der Gastritis und Enteritis toxica.

10. Vergiftung mit Coriamyrtin.

Coriamyrtin, das im Gerberstrauch (Coriaria myrtifolia, Myrthensumach, Lederbaum) enthaltene Glucosid, wirkt in ganz analoger Weise, wie das den Bitterstoffen angehörige Pikrotoxin (Siehe S. 511). Es fand wegen seiner blutdrucksteigernden Wirkungen als Mittel gegen Collapszustände Verwendung.

Die Symptome sind — wie bereits erwähnt — die gleichen, wie bei der Vergiftung mit Pikrotoxin, auch für die Prognose und den Verlauf gilt das Gleiche. In Bezug auf die Therapie ist zu erwähnen, dass Tannin nicht brauchbar ist, da es Coriamyrtin nicht fällt. Vielleicht ist das in der Coriaria ruscifolia enthaltene Tootgift mit dem Coriamyrtin identisch (Siehe S. 560).

11. Vergiftung mit Cotoin.

Dieses Glucosid ist in Cortex Coto neben einem aetherischen Öle enthalten. Dasselbe stammt von einer in Brasilien und Bolivia vorkommenden Rubiacee. In den als Stypticum vielfach verwendeten, aus Cotorinde bereiteten Tincturen, ferner dem Cotopulver etc. ist es neben Hydrocotoin, Leukocotoin und Paracotoin enthalten. Es soll sich insbesondere beim acuten Darmkatarrhe der Kinder und den Diarrhoeen der Phthisiker bewähren. Große Dosen der Cotopraeparate rufen Magenschmerzen, Erbrechen, ja auch entzündliche Reizung der Haut und Schleimhaut hervor. Es treten heftige Krämpfe auf. Das Cotoin geht in den Harn über. Derselbe zeigt 4—6 Stunden nach Darreichung der Cotopraeparate eine Rothfärbung mit Salpetersäure.

12. Vergiftung mit Crocin.

Es muss vorläufig dahingestellt bleiben, ob und inwieweit der Farbstoff des Safrans (Crocus sativus), das Crocin (Polychroit) giftig wirkt. Auch darüber, ob Safran, also die braunrothen

[1]) Bernatzik bei Lewin Real-Encyklopaedie, 2. Auflage **10**, 222, 1887.

Blüten von Crocus sativus giftig wirken, sind die Acten noch nicht abgeschlossen. Ebensowenig liegen Beobachtungen über die Wirkungen des aus dem Safrane dargestellten Pikrocrocins vor.

Alte Beobachtungen halten an der Giftigkeit des Safrans fest. Es soll das anhaltende Einathmen der Safranbestandtheile narkotische Symptome hervorrufen. Desgleichen wird behauptet, dass er Icteruserscheinungen und Abortus herbeiführen könne.

13. Vergiftung mit Cyclamin (Arthanitin).

Es findet sich in den Wurzelknollen von Cyclamen Europaeum, des Alpenveilchens, und vielleicht auch in der Primula veris. In der Volksmedicin fanden die Wurzelknollen als Brech- und Abführmittel Verwendung. Bei Thieren ruft es bei Injection in das Blut Nephritis und Hepatitis, Pneumonie und Gastritis hervor. [Kobert[1]) und Tufanow[1]).]

Auf Wunden gebracht, desgleichen bei subcutaner Anwendung, erzeugt es Entzündung und Gangraen[2]). Eine Abkochung von 8 *g* rief Erbrechen und Durchfall, noch größere Dosen Convulsionen, Schwindel und Collaps hervor [Lewin[3])]. In seiner Wirkung ist es ungemein ähnlich dem später noch abzuhandelnden Saponin (Siehe S. 497).

14. Vergiftung mit Daphninsubstanzen.[4])

Das in Daphne Mezereum (Seidelbast, Kellerhals), Daphne Gnidium und Daphne Laureola enthaltene Glucosid Daphnin ist unwirksam. Dasselbe zerfällt beim Kochen mit Säuren in Daphnetin und Zucker. Die wirksamen Substanzen sind das Mezerein und Mezereinanhydrid, welche keine Glucoside sind sondern wohl zu den harzartigen Körpern gehören.

Ich glaube keinen zu großen Fehler zu begehen, wenn ich diese Vergiftungen trotzdem unter dem Namen der Daphninsubstanzen abhandle.

1. Aetiologie.

Ursache der Toxicose waren die Blüten und Früchte der Daphne Mezereum, ferner der innere Gebrauch der Früchte als Abführmittel und die Anwendung der Daphne-Rinde oder Blüten als Reizmittel für die Haut. Schon 12 Beeren können den Tod herbeiführen, aber auch nach 60 Beeren trat noch Genesung ein.

---

[1]) Kobert und Tufanow, Dorpater pharmakologische Arbeiten 1, 100, 1888.
[2]) Vergleiche Lewin l. c. S. 324.
[3]) Lewin l. c. S. 324.
[4]) Vergleiche Husemann l. c. S. 437; Kobert l. c. S. 342; Lewin l. c. S. 370.

2. Pathologie.

Auf die Haut und die Schleimhäute gebracht wirken die Blätter und Beeren entzündungserregend. Es kommt zur Blasenbildung, aus denen sich nur sehr langsam heilende Geschwüre entwickeln. Auch andere Ausschläge als Ekzeme, Erytheme, die unter Abschuppung heilen, wurden beobachtet.

Weitere Symptome sind: Brennen im Schlunde, Erbrechen blutiger Massen, Magenschmerzen, Diarrhoeen, ja blutige Stühle, blutiger Harn, Nephritis toxica, Kopfschmerzen, Convulsionen, heftige Schweiße, Facies Hippocratica, sehr frequenter Puls, Dyspnoe und Tod in schwerem Collapse.

3. Prognose.

Die Prognose ist recht ungünstig. Die Mortalität beträgt circa 33%. Allerdings ist die Zahl der bekannt gewordenen Vergiftungen sehr gering. Die Heilung erfordert immer mehrere Monate.

4. Diagnose.

Diese kann wegen der Ähnlichkeit der Symptome mit denen der Cantharidinvergiftung (Siehe S. 505) Schwierigkeiten unterliegen. Zu diesem Zwecke müssen die im Erbrochenen sich vorfindenden Theile genau untersucht und ihre Abstammung von Daphnearten pharmakognostisch nachgewiesen werden. Insbesondere die roth- und lilafarbenen Blüten des Kellerhalses, welche vor der Entwickelung der lanzettförmigen Blätter abfallen, werden ja auch makroskopisch sich leicht erkennen lassen. Ebenso charakteristisch sind die einsamigen, scharlachrothen, runden Beeren mit gelblichem Fruchtfleische, der zerbrechlichen, schwarzen, glänzenden Fruchtschale und dem eiweißfreien Samenkern. Die Prüfung des mit Aether extrahierten Erbrochenen oder der Darmcontenta auf ihre entzündungserregenden Eigenschaften hat wenig Wert, indem das Cantharidin (Siehe S. 508) vollkommen ähnlich wirkt.

5. Therapie.

Dieselbe erfordert die sofortige Magenausspülung, schmerzstillende Mittel (Opiate, Morphin) und Mucilaginosa. Der Collaps ist nach dem bekannten, wiederholt besprochenen Vorgehen zu bekämpfen.

6. Anatomischer Befund.

Man findet Gastritis, Enteritis und Nephritis toxica.

15. Vergiftung mit den Digitalis-Glucosiden[1]).

In der in Europa weit verbreiteten Pflanze dem rothen Fingerhute, Digitalis purpurea, sind in allen Theilen derselben zwei Glucoside enthalten, das Digitalin, Digitalein nebst dem Digitoxin[2]) und dem Digitonin, einer saponinartigen Substanz.

Bezüglich dieser Körper ist folgendes zu bemerken: Nach Schmiedeberg[3]) ist der am stärksten wirkende Bestandtheil das Digitoxin. Dasselbe bildet die Hauptmasse des krystallisierbaren Nativelle'schen Digitalins. Das Digitalein ist im Wasser unlöslich. Es bildet den wirksamen Bestandtheil von Homolle's Digitonin und wirkt saponinartig (Siehe S. 497). Übrigens existiert noch eine große Reihe digitalisähnlich wirkender Glucoside (Siehe S. 482, 483, 492 und S. 493). Hier soll nur noch erwähnt werden, dass z. B. auch im Spillbaum (Evonymus Europaeus), ferner in der Acokanthera Schimperi (Ouabaïn) derartige Glucoside sich finden.

Durch Zersetzung bildet sich aus dem Digitalin und Digitalein Digitaliresin, aus dem Digitoxin Toxiresin[4]). Diese Zersetzung kann durch Einwirkung von Schimmelpilzen und Bakterien eintreten. Es wirken diese Substanzen dann analog dem Coriamyrtin (Siehe S. 484) und dem Pikrotoxin (Siehe S. 511) und solche zersetzte Infuse können auch derartige Erkrankungen beim Menschen hervorrufen, welche demnach mit der Digitalisvergiftung nur mittelbar im Zusammenhange stehen.

Wir haben ein Bild der acuten und der chronischen Digitalistoxicose zu unterscheiden.

A. Acute Digitalisvergiftung.

1. Aetiologie.

Die Mehrzahl der Vergiftungen kommt durch die Blätter, Infuse und Tinkturen der Digitalis purpurea zu Stande und diese Vergiftungsbilder sind für den Arzt von Wichtigkeit, da sie ja in der Mehrzahl der Vergiftungen durch die medicamentöse Verabreichung der Digitalis hervorgerufen werden. Dieselbe ist sehr ausgedehnt. Vor allem sind die Digitalispraeparate ein unentbehrliches Rüstzeug zur Behandlung incompensierter Herzfehler. Auch acute Er-

[1]) Vergleiche v. Boeck l. c. S. 393; Husemann l. c. S. 483; Kobert l. c. S. 658; Lewin l. c. S. 356.

[2]) Vergleiche Corin, Traitement de la pneumonie par la digitoxine S. 16, Hayez, Brüssel 1896.

[3]) Schmiedeberg, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie **3**, 17, 1875 und **16**, 162, 1883.

[4]) Vergleiche Kobert l. c. S. 632 und 678.

krankungen als Typhus (Wunderlich), Meningitis, Pneumonie ja Delirium tremens sind, allerdings mit sehr wechselndem Erfolge, mit Digitalispraeparaten behandelt worden. Ferner fanden Digitalispraeparate auch zu verbrecherischen Zwecken und Selbstmordversuchen Verwendung.

Sehr berühmt ist der Fall von Giftmord geworden, welcher im Jahre 1864 in Paris vorkam[1]). Eine ebenso interessante Mittheilung bildet die Beobachtung von Köhnhorn[2]), in welcher ein Individuum, um dem Militärdienste zu entgehen, innerhalb 4 Wochen 16—17 *g* Digitalisblätter einnahm und nach 4 Wochen der Vergiftung erlag.

Von den Digitalisblättern müssen wir circa 5—6 *g* als die tödtliche Dosis erklären. Digitalin und Digitoxin wirken in Centigrammdosen tödtlich.

Als Beispiel einer medicinalen Vergiftung leichten Grades, welche dem Arzte trotz aller Vorsicht häufig begegnet und begegnen wird, führe ich folgende eigene Beobachtung auf:

Eine Kranke mit einem schweren incompensierten Herzklappenfehler, (Mitralstenose und vielleicht organischer Tricuspidalklappeninsufficienz), welche schon wiederholt Digitalis in der gleichen Weise erhalten hatte, bekam wegen hochgradiger Compensationsstörungen neuerlich Digitalis verordnet, und zwar als Infus. Es war geplant, von 1 *g* absteigend jeden folgenden Tag um 0·1 *g* weniger in Form des Infuses zu reichen. Bereits am 3. Tage stellte sich bei der Kranken, während die Pulsfrequenz sank und die Diurese stieg, kurz die erhoffte günstige Einwirkung auf das Gefäßsystem in Erscheinung trat, Erbrechen mit etwas Magenschmerzen ein. Am 4. Tage war der Puls bis auf 44 in der Minute gesunken, blieb dabei aber völlig rhythmisch. Heftiges Erbrechen. Es wurde nun, nachdem $1 + 0·9 + 0·8 + 0·7 = 3·4$ *g* Digitalis gereicht worden war, diese Medication eingestellt, worauf noch am selben Tage das Erbrechen aufhörte. Die Pulsfrequenz stieg erst in 10 Tagen bis zu normalen Zahlen an.

2. Pathologie.

Auf die Erscheinungen, welche Digitalin, Digitoxin und Digitalein, desgleichen Digitalinum verum Kiliani hervorrufen, gehe ich wegen des noch immer geringen, praktischen Interesses, welches diese Substanzen haben, nicht weiter ein. Ich möchte nur bemerken, dass dem Digitalinum verum Kiliani nach meinen Erfahrungen sehr unsichere Wirkungen zukommen, und seine Verwendung am Krankenbette vor der Digitalis durchaus keine Vorzüge besitzt. Digitalin und Digitoxin sind furchtbare Herzgifte. Ihre Verwendung am Krankenbette erheischt die größte Vorsicht. Eine auch nur individuell zu große Dose der genannten Glucoside führt unfehlbar in kürzester Zeit zum Tode durch Herzlähmung. Für die klinische Lehre von den Vergiftungen haben sie bis nun untergeordnete Bedeutung.

[1]) Vergleiche Schulz, Real-Encyklopaedie **6**, 3. Auflage 5, 1895.

[2]) Köhnhorn, Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin **24**, 402, 1876.

Bei ausgebreiteter Verwendung am Krankenbette aber würden sie dieselben leider bald erhalten.

Ich halte es für meine Pflicht vor dem unvorsichtigen Gebrauche dieser Alkaloide am Krankenbette, welche in ihren Wirkungen auf Herzkranke unberechenbar sind, eindringlichst zu warnen.

Um so wichtiger ist die Beschreibung der Vergiftung mit Digitalisinfusen wegen ihrer ausgebreiteten medicinischen Verwendung.

Werden größere Mengen der Bestandtheile der Digitalis purpurea dem Menschen einverleibt, so kann schon in einer Stunde ein schweres Vergiftungsbild sich entwickeln. Andererseits kann es auch einen ja zwei Tage dauern, bis sich solche Symptome einstellen. Eines der ersten ist eine enorme Herabsetzung der Pulsfrequenz bis auf 40 Schläge in der Minute, der Puls ist dabei ungemein kräftig, und wird bei einem nicht ganz gesunden Gefäßsystem die Gefahr einer Gehirnblutung heraufbeschworen. Die Kranken haben Brechneigung, Ekel, ja wirkliches Erbrechen, klagen über das Klopfen der Carotiden und der Pulse überhaupt, dabei können auch Schmerzen in der Magengegend, ferner heftiges Durstgefühl auftreten. Auch eine ganze Reihe nervöser Symptome als Ohrensausen, Schwindel, Delirien können sich einstellen. Weiter ist auch Pupillenerweiterung, aber auch Miose und andere oculäre Symptome als Nebelsehen beobachtet worden. Im weiteren Verlaufe treten dann Koliken auf, der Kranke fühlt sich ungemein matt, klagt über Schlaflosigkeit, Oppressionsgefühl auf der Brust. Es tritt Muskelzittern ein. Der Puls wird unregelmäßig, die Frequenz steigt. Singultus stellt sich ein. Die Körpertemperatur sinkt. Kalte Schweiße zeigen den schweren Collaps an. Die Harnsecretion stockt. Dyspnoe, schließlich meist terminal eintretende Krämpfe vervollständigen das Krankheitsbild, dem der Kranke endlich — trotz sofortiger ärztlicher Hilfe — oft erst nach Tagen erliegt. In günstigen Fällen ist die Acne der Erscheinungen mit dem Absinken der Pulsfrequenz meist überschritten. Gewöhnlich treten in solchen Fällen die gastrischen Symptome in den Vordergrund, während schwere Collapssymptome oder nervöse Symptome nicht auftreten.

In den leichtesten Fällen der Digitalisintoxication, welche ja der Arzt so häufig selbst erzeugt, tritt nur etwas Herabsetzung der Pulsfrequenz (Siehe S. 488) und Pulsunregelmäßigkeit auf, sie haben eine geringe Bedeutung.

Wir müssen von besonderen Symptomen noch das Eintreten von urticariaartigen Exanthemen anführen. Die Reconvalescenz dauert sehr lange und wird häufig noch durch allerlei Zwischenfälle und Rückfälle getrübt. Ja auch plötzlich einsetzende Pulsunregelmäßigkeit kann den Verlauf in dieser Periode ungünstig beeinflussen. Es soll noch erwähnt werden, dass auch in der Reconvalescenzperiode immer noch

die Gefahr besteht, dass eine Gehirnhaemorrhagie sich einstellt. Ferner treten Schwindelanfälle und eine Reihe anderer Symptome nervöser Natur bisweilen erst in der Reconvalescenzperiode auf.

Bemerkenswert ist, dass die Digitalis für viele Patienten einen äußerst widerwärtigen Geruch hat, ja derselbe bei ihnen sofort Erbrechen hervorruft.

In den Harn geht Digitoxin und Digitalin nicht über. Der Harn bietet überhaupt außer der Vermehrung der ausgeschiedenen Menge nichts bemerkenswertes.

3. Prognose.

Mit Ausnahme der leichtesten Fälle der Vergiftung ist sie immer recht ernst zu stellen, umsomehr, als auch bei anscheinend günstigem Verlaufe erst im Laufe der Vergiftung sich sehr schwere Vergiftungserscheinungen entwickeln können, und auch nachdem alle Erscheinungen der Vergiftung abgelaufen sind, plötzlich der Tod durch Herzlähmung eintreten kann.

4. Diagnose.

Die Anamnese, die Symptome werden wohl in jedem Falle die Diagnose ohne Schwierigkeit ergeben. Auch der Verlauf ist ein so charakteristischer, dass nicht leicht ein Zweifel entstehen kann. Insbesondere wichtig ist der langsame, in schweren Fällen höchst unregelmäßige Puls. Zur exacten Diagnose muss man sich bemühen, Bestandtheile der Digitalisblätter im Erbrochenen oder den Faeces nachzuweisen. Insbesondere ist mittels des Mikroskopes nach den für eine Vergiftung mit Digitalisblättern sehr verdächtigen Gliederhaaren und Drüsenhaaren zu fahnden.

Der chemische Nachweis der Digitalisglucoside ist schwer. Am meisten empfiehlt sich noch die Extraction des Erbrochenen mit saurem Alkohol, Aether und Chloroform und die Prüfung des Rückstandes am Froschherzen. Auch Spuren der Substanz erzeugen bei subcutaner Injection bei Thieren (Fröschen): Abnahme der Herzfrequenz, Unregelmäßigkeit der Schlagfolge und systolischen Herzstillstand. Löst man den Rückstand in concentrierter Schwefelsäure auf und fügt eine Spur Bromwasser hinzu, so färbt sich die Flüssigkeit violettroth. Auch folgende Probe wird für die Digitalisglucoside verwendet. Eine Eisensulfat enthaltende concentrierte Schwefelsäure färbt Digitalin rothviolett, Digitoxin braunroth, Digitonin bleibt unverändert [Lewin[1])]. Wird ferrisulfathältige concentrierte Essigsäure und eine ebenso beschaffene concentrierte Schwefelsäure auf ein Gemisch von

[1]) Lewin l. c. S. 358.

Digitalin und Digitoxin geschichtet, so dass oben der Eisessig dann das Glucosidgemisch und unten die Schwefelsäure sich befindet, dann ist nach einer halben Stunde der Eisessig indigoblau — die Schwefelsäure rothviolett gefärbt [Kiliani[1])].

Lafon[2]) empfahl für den Nachweis des Digitalins folgende Reaction: Eine Spur Digitalin wird mit einem Gemenge von gleichen Theilen Schwefelsäure und Alkohol befeuchtet. Man erwärmt bis zum Auftreten einer gelben Färbung und setzt nun etwas sehr verdünnte Eisenchloridlösung hinzu. Es entsteht eine blaugrüne Färbung der Probe, welche mehrere Stunden bestehen bleibt. Sie zeigt noch 0·0001 Digitalin an. Nach Kobert[3]) ist die Reaction vieldeutig, da das Digitoxin Schmiedebergs dasselbe Verhalten zeigt, ferner Adoniidin (Siehe S. 482), Oleandrin (Siehe S. 495) und Sapotoxin (Siehe S. 498).

5. Therapie.

Der Magen muss sofort entleert werden. Desgleichen sind Darmirrigationen zu verwenden. Auch Emetica und Analeptica, vor allem Coffein und Theobromin sind zu reichen. Man kann auch einen Versuch mit Strychnin, allenfalls mit Atropin wagen und zwar in Form der subcutanen Injection. Als Antidot wurde auch Serpentaria virginica [Adelmann[4])] empfohlen. Ferner sind warme Bäder zu verabreichen, auch müssen die Kranken überhaupt warm gehalten werden.

Zur Verhütung medicinaler Vergiftung ist vor allem darauf zu achten, dass Digitalispraeparate nur unter täglicher Controle des Arztes genommen werden, ferner muss der Arzt, um die cumulative Wirkung derselben zu vermeiden, bei längerem Gebrauche dieselben in stets absteigender Dosis verabreichen.

6. Anatomischer Befund.

Er zeigt nichts Charakteristisches. In einem etwas chronisch verlaufenden Falle fand Köhnhorn[5]) Zeichen der Gastritis.

B. Chronische Digitalisvergiftung.

Jahrelang fortgesetzter Gebrauch der Digitalis — wie sie insbesondere bei Herzfehlern vorkommt — führt zu Dyspepsie, Abmagerung,

[1]) Kiliani bei Lewin l. c. S. 358.
[2]) Lafon, Comptes rendus **100**, 1463, 1885.
[3]) Kobert, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie **22**, 77, 1886.
[4]) Adelmann bei Lewin l. c. S. 358.
[5]) Köhnhorn l. c. siehe S. 488.

Tremores, häufig auch zu Schwindelanfällen, Flimmern vor den Augen, ja Ohnmachten. Algien aller Art, Impotenz beim Manne, vorzeitige Menopause beim Weibe, ferner Arhythmie der Herzaction sind auch als Zeichen der chronischen Digitalisvergiftung anzusehen.

16. Vergiftung mit Dulcamarin.

Das Glucosid findet sich neben Solanin in den Stengeln von Solanum Dulcamara (Bittersüß). Es wird an anderem Orte (Siehe S. 499) besprochen werden. Dasselbe gehört wahrscheinlich auch zu den Saponinsubstanzen (Siehe S. 497).

17. Vergiftung mit Echujin.

Boehm[1]) stellte aus dem harzreichen eingetrockneten Milchsafte von Adenium Boehmianum, welchen die Eingeborenen von Südwestafrika zum Vergiften ihrer Pfeile benützen, ein sehr giftiges, seiner Wirkung nach zur Digitalisgruppe gehöriges Glucosid dar.

18. Vergiftung mit Ericolin.

Ericolin, ein giftiges Glucosid, ist im Ledum palustre (Porsch) neben Ledumkampher enthalten. Es findet sich ferner neben Arbutin (Siehe S. 480) in Aritostaphylos uva ursi und im Rhododendron ferrugineum und hirsutum. Dasselbe wird als Abortivum gebraucht und hat wiederholt Vergiftungen, welche mit Convulsionen, Erbrechen, peritonitischen Erscheinungen und Sopor einhergehen, hervorgerufen.

19. Vergiftung mit Frangulin.

Das Glucosid findet sich in der Faulbaumrinde (Rhamnus Frangula) neben einem gelben Farbstoff (Rhamnoxanthin, Avornin). Die frische Faulbaumrinde ruft Erbrechen und Entzündungen hervor. Der Farbstoff geht in den Harn über, welcher durch ihn intensiv gelb gefärbt wird. Die getrocknete Rinde wirkt leicht abführend. Ihm ähnlich wirkt das im gemeinen Kreuzdorn enthaltene Rhamnocathartin (Siehe S. 560).

Gentiopikrin, das Glucosid der Gentiana lutea hat keine medicinische und toxikologische Bedeutung.

20. Vergiftung mit Globularin.

In der Kugelblume (Globularia Alypum) wurde das Glucosid Globularin gefunden, welches beim Menschen eine Reihe von Ver-

[1]) Boehm, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 26, 164, 1890.

giftungserscheinungen als Koliken, Diarrhoeen, Schwindel, Kopfschmerz, Schmerzen in den Gliedern, Herabsetzung der Pulsfrequenz und Temperaturabfall hervorruft. Sehr bemerkenswert ist, dass Globularin auch zur Verminderung der Harnausscheidung führt [Lewin[1])].

21. Vergiftung mit Gratiolin und Gratiosolin.

Die Glucoside Gratiolin und Gratiosolin finden sich neben Gratiolacrin in der Gratiola officinalis (Gottesgnadenkraut). Die Pflanze wurde in früheren Zeiten als Drasticum und Diureticum vielfach gebraucht. Gegenwärtig wird sie nicht mehr verwendet. Der Gebrauch derselben ruft die Erscheinungen der Gastritis und Enteritis hervor, welchen Krämpfe, Ohnmachten, Herzarhythmie, unregelmäßige Respiration und tödtlich endender Collaps folgen kann. Nach Bouvier[2]) rufen Gratiolapraeparate heftige geschlechtliche Erregung, bei Frauen Nymphomanie hervor. Die genannten Glucoside sind gewiss an dem Hervorrufen dieser Erscheinungen betheiligt. Das Gratiolin löst sich in Chloroform oder Petroleumbenzin. Der Rückstand gibt folgende Reactionen: Mit Schwefelsäure färbt er sich orange, dann roth, mit Schwefelsäure und Brom grünbraun, dann braun, mit Fröhde'schem Reagens braun und grün. Mit rauchender Salpetersäure wird er gelöst und nimmt eine Orangefarbe an. Auf Zusatz von Wasser entsteht ein gallertartiger Niederschlag [Kobert[3])].

22. Vergiftung mit Helixin.

Die Blätter und Wurzeln des Epheu (Hedera helix) enthalten ein Glucosid, welchem giftige Eigenschaften zukommen; über die Symptome ist nichts Näheres bekannt [Lewin[4])].

23. Vergiftung mit Helleborein und Helleborin.

Die zwei Glucoside finden sich in den Wurzeln von Helleborus niger und Helleborus viridis (Nießwurz) und foetidus. Die Vergiftungssymptome der Nießwurz werden durch diese Substanzen bedingt.

Sie sind beide heftige Gifte. Insbesondere beeinflusst Helleborein die Herzthätigkeit, wirkt drastisch und heftig die Schleimhaut

[1]) Lewin l. c. S. 360.
[2]) Bouvier bei Orfila, Lehrbuch der Toxicologie (übersetzt von Krupp) 2, 127, Vieweg, Braunschweig, 1852.
[3]) Kobert l. c. S. 355.
[4]) Lewin l. c. S. 306.

reizend, während dem Helleborin mehr narcotische Wirkungen zukommen.

1. Aetiologie.

Die Vergiftungen werden hervorgerufen durch zu große Dosen von Helleboruswurzel, welche zu therapeutischen Zwecken in Form der Extracte und Tincturen als Diureticum und Emmenagogum Verwendung fand, theils durch Verwechslung der Helleboruswurzel mit anderen unschädlichen Wurzeln.

In neuerer Zeit wurde Helleborein als Ersatzmittel an Stelle der Digitalis empfohlen. Die Erfolge sind nicht ermuthigend, da es vor der Digitalis keine Vorzüge besitzt. Eine halbe Drachme schwarzer Nießwurz-Extractes führte in einem von Morgagni[1]) beschriebenen Falle innerhalb 8 Stunden unter den Erscheinungen heftiger Enteritis den Tod herbei. Die letale Dosis für die reinen Glucoside ist gewiss viel geringer.

2. Pathologie.

Zunächst führt die Helleborusvergiftung zu den bekannten Symptomen der Gastritis und Enteritis, als Erbrechen, blutigen Stühlen und Koliken. Auch Salivation tritt auf. Dann aber sind auch eine Reihe nervöser Symptome als Schwindel, Delirien, Convulsionen, so Wadenkrämpfe, Pupillenerweiterung derselben eigen. In schweren Fällen führt sie zum Collapse, der mit Dyspnoe und Ohnmacht einhergeht und auch durch Herzlähmung zum Tode führen kann. In den Harn gehen die Glucoside nicht über.

3. Prognose.

Die Prognose ist meist in Bezug auf das Leben günstig. Aber auch bei dem günstigen Verlaufe dauert die Reconvalescenz sehr lange.

4. Diagnose.

Die Symptome bieten gerade nichts für diese Toxicose Charakteristisches. Im Erbrochenen wird man sich bemühen müssen, Reste der Wurzel nachzuweisen. Allerdings ist das Aussehen derselben nicht charakteristisch und kann mit den Wurzeln anderer Pflanzen, als der Adonis vernalis etc. leicht verwechselt werden. Es muss deshalb der chemische Nachweis der Glucoside im Erbrochenen versucht werden. Jedoch auch der ist schwierig und unsicher. Mehr leistet der physiologische Nachweis. Man extrahiere das Erbrochene oder die Faeces mit Amylalkohol oder Chloroform in sauerer Lösung und prüfe die

[1]) Morgagni bei Orfila l. c. S. 386.

Wirkung des Rückstandes auf das Froschherz. Der Extract ruft systolischen Stillstand desselben hervor. Auch die Eigenschaft des einen der Alkaloide, des Helleborins, lebhaftes anhaltendes Brennen auf der Zunge hervorzurufen, könnte zum Nachweise verwendet werden. Aber auch dieses Zeichen ist vieldeutig, da zahlreiche Körper als Aconitin (Siehe S. 462) etc. sich analog verhalten. Dasselbe gilt von der Eigenschaft der Glucoside mit concentrierter Schwefelsäure rothe und violette Färbungen zu zeigen.

5. Therapie.

Es sind Magenausspülungen und Darmirrigationen zu verwenden, ferner sind Excitantien am Platze. Die Behandlung der Gastritis und Enteritis toxica hat in bekannter Weise zu erfolgen. In schweren, mit Herzcollaps einhergehenden Fällen, könnte auf Grund von Angaben von Kaiser[1]) ein Versuch mit Muscarin (Siehe S. 308) gemacht werden.

6. Anatomischer Befund.

Nach den vorliegenden Beobachtungen [Ferrary[2])] findet man die Symptome der Gastritis und Enteritis toxica.

24. Vergiftung mit myronsaurem Kalium (Sinigrin und Sinalbin).

Das Glucosid findet sich an Kalium gebunden, in dem Samen des schwarzen Senfes, (Brassica nigra), und Sarepta-Senfes. Durch dasselbe und das eiweißartige Ferment des Myrosins (Siehe S. 523) werden die giftige Wirkungen des Senfes, respective Senföles (Allylsenföles) hervorgerufen.

Sie bestehen in den Zeichen der Gastroenteritis, toxikotischer Nephritis, in Krämpfen, Lungenoedem, Herabsetzung der Körpertemperatur und schwerem Collaps. Auf die Haut appliciert, ruft Senf und Senföl acute Dermatitis hervor.

Die Prognose ist immer zweifelhaft.

Die Diagnose wird sich aus dem Geruche der Vergifteten nach Senföl ergeben, nach welchem auch der Harn riecht. Zum Nachweise destilliert man das Erbrochene oder den Harn im Dampfstrom. An dem Geruche des Destillates, ferner an seiner Wirkung auf die Haut, nämlich Blasen zu erzeugen, wird dieser Körper leicht zu erkennen sein.

Die Therapie ist die der Gastroenteritis toxica zukommende.

Der anatomische Befund zeigt Gastroenteritis und den Geruch der Leiche nach Senföl.

---

[1]) Kaiser bei Lewin l. c. S. 469.
[2]) Ferrary bei Orfila l. c. S. 387.

Das Sinalbin, das Glycosid des Samens des weißen Senfes (Sinapis alba), auch fälschlich Semina Erucae genannt, wirkt in gleicher Weise.

25. Vergiftung mit Oleandrin, Neriodorin und Neriodorein.

Die Oleanderarten Nerium Oleander und Nerium Odoreum enthalten in der Rinde, den Blüten und Blättern die obengenannten Glucoside, welche ähnlich wirken, wie das Digitalein und ihm auch sonst nahe stehen. Beim Menschen beobachtete man Erbrechen, Durchfälle, Störungen in der Herzbewegung, ferner Mydriase, Sopor und Coma. In einem Falle wurde sogar 9 Stunden, in einem zweiten $14\frac{1}{2}$ Stunden nach der Vergiftung der Eintritt des tödtlichen Ausganges beobachtet [Lewin[1]].

26. Vergiftung mit Paridin, Paristyphnin und Melanthin.

Dasselbe ist in der Einbeere (Paris quadridifolia) enthalten. In seinen Wirkungen ist es ganz analog dem Saponin (Siehe S. 497), ebenso das Glucosid Melanthin, welches in dem Schwarzkümmel (Nigella sativa) neben den Alkaloiden Nigellin und Connigellin enthalten ist.

27. Vergiftung mit Parillin.

Dasselbe findet sich in der Sarsaparillawurzel neben Sarsasaponin und Smilacin und werden durch dasselbe ganz ähnliche Vergiftungen hervorgerufen, wie durch das Saponin und die saponinhältigen Substanzen, auf welche wir verweisen (Siehe S. 497).

28. Vergiftung mit Phloridzin.

Das Glucosid findet sich in der Wurzelrinde des Apfel-, Kirschen- und Pflaumenbaumes. Es hat für den Menschen Wichtigkeit bekommen, seit v. Mering[2]) gezeigt hat, dass es beim Thiere Glucosurie hervorruft und weitere Beobachtungen ergaben, dass es diese Wirkung auch auf den menschlichen Organismus ausübt.

In ähnlicher Weise wirkt auch die Orthonitrophenylpropiolsäure, wie hier noch nachträglich zu Capitel VIII erwähnt werden soll, welche allerdings zu Vergiftungen beim Menschen noch keinen Anlass gab.

29. Vergiftung mit Rhinanthin.

Das Glucosid ist in den Samen von Alectrolophus hirsutus (Rhinanthus buccalis) und Melampyrum sativum, Wachtel-

[1]) Lewin l. c. S. 329.

[2]) v. Mering, Zeitschrift für klinische Medicin 14, 405, 1888.

weizen, enthalten, welcher letztere nicht selten als Verunreinigung des Getreides vorkommt.

Es kann dann ein solches Getreide bei seiner Verwendung als Nährmittel giftige Wirkungen entfalten. Es stellen sich Kopfschmerzen, Schwindel und Diarrhoeen ein.

Brot, welches dieses Glucosid enthält, wird blau gefärbt sein und dadurch die Anwesenheit dieses schädlichen Stoffes verrathen können.

30. Vergiftung mit Robinin.

Das Alkaloid findet sich in den Blüten von Robinia Pseudoacazia nebst verschiedenen anderen uns nicht näher bekannten Giften. So soll die Rinde des Baumes auch eine Phytalbumose (Siehe S. 522) enthalten. Über die Symptome, welche die Vergiftung mit dem Alkaloid hervorruft, ist nicht viel bekannt. Wir besprechen die Krankheitssymptome, welche durch die Pflanze hervorgerufen werden, erst auf Seite 561.

31. Vergiftung mit Rutin.

Dasselbe findet sich in der Gartenraute (Ruta graveolens) und ist neben dem aetherischen Rautenöle wohl der giftige Bestandtheil der Pflanze, welche als Abortivum vielfach Verwendung findet und deshalb für uns Interesse hat. Es ruft auf der Haut Dermatitis hervor, ferner Gastritis und Enteritis. Die Symptome sind ganz analog wie bei der Vergiftung mit dem Öle (Siehe S. 389).

32. Vergiftung mit Salicin und Populin.

Das erstere Glucosid ist in den Weidenrinden, besonders in Salix laurea enthalten. Es wurde eine zeitlang in der inneren Medicin als Febrifugum etc. viel verwendet. Die Symptome, welche es hervorruft, sind Kopfschmerzen, Schwindel, Heiserkeit, Ohrensausen, Speichelfluss, Thränenfluss, Paraesthesien, Zittern, Mydriasis, Krämpfe und Collaps. Dem Salicin analog wirkt das Populin, welches in Populus tremula, alba und Graeca enthalten ist.

33. Vergiftung mit Saponin und Saponinsubstanzen.

Das Saponin (Senegin) ist ein in vielen Pflanzen, so in der gewöhnlichen Seifenwurzel (Saponaria officinalis), Gypsophila Struthininum (levantinischen Seifenwurzel), Serjania ichthyoctona (Timbo), Albizzea stipulata, Smilex Sarsaparilla, Yucca baccata, in dem Samen der Kornrade (Agrostemma Githago), ferner in den Wurzeln des in Form des Decoctes

in der Medicin viel gebrauchten Polygala Senega enthaltenes Glucosid.

Ich führe nur diese an, bemerke aber hiezu, dass nach Kobert[1]) Saponinsubstanzen, respective solche Glucoside in der Natur sehr weit verbreitet sind. Es gibt circa 150 Pflanzen, welche Saponinglucoside enthalten, und demnach genau die gleichen Giftwirkungen entfalten können. Auch die hier bereits genannten Substanzen, so Melanthin, Paridin (Siehe S. 495), ferner das Parillin (Siehe S. 496) haben ganz gleiche Wirkungen.

Die Saponin-Substanzen sind Protoplasmagifte, insbesondere gilt dies von den in den Saponinen enthaltenen Sapotoxin und der Quillajasäure.

1. Aetiologie.

Am häufigsten kommen Saponinvergiftungen durch den Genuss von kornradehältigem Mehl vor.

2. Pathologie.

0·2 *g* solchen Mehles rufen Husten und starke Schleimabsonderung beim Menschen hervor. 0·01—0·1 *g* Saponin, Thieren subcutan injiciert, führt zu Entzündung und erysipelatöser Röthung, ferner ruft es Anaesthesie hervor. Die rothen Blutzellen löst es auf. Die Thiere tödtet dasselbe durch Lähmung des Herzens und Respirationscentrums.

Die Symptome dieser Toxicose beim Menschen sind Erbrechen, Nausea, Schmerzen im Munde, acute Stomatitis, Salivation, ferner Husten, Heiserkeit, vermehrte Schleimsecretion, Fieber, Flimmern vor den Augen, in schweren Fällen tritt noch Bewusstlosigkeit und tiefes Coma dazu.

3. Prognose.

Dieselbe ist im ganzen günstig. Todesfälle wurden nur in geringer Zahl beobachtet. Übrigens steht es nicht sicher, ob dieselben auf das Saponin zu beziehen sind.

4. Diagnose.

Falls der Verdacht einer durch die Kornrade bedingten Saponinvergiftung vorliegt, ist zunächst das zu den Speisen verwendete Mehl einer Untersuchung zu unterziehen. Dasselbe soll bläulich gefärbt sein; ferner werden die Symptome und der Verlauf den Verdacht auf eine Saponinvergiftung rechtfertigen. Das Erbrochene schüttle man mit Chloroform oder Amylalkohol aus; es geht aus saurer und alkalischer Lösung in die genannten Substanzen über. An seinem Schäumen beim Schütteln mit Wasser, ferner an der Rothfärbung mit bromhaltiger Schwefelsäure können Saponin und die saponinhältigen Substanzen leicht erkannt werden.

[1]) Kobert l. c. S. 465.

5. Therapie.

Die Gastritis und Enteritis sind mit Mucilaginosis und Opiaten zu behandeln. Beim Eintritte von Collaps sind Excitantien in bekannter Weise zu reichen.

6. Anatomischer Befund.

Über denselben ist bei Menschen nichts Erschöpfendes bekannt.

34. Vergiftung mit Scillain.

Das Glucosid findet sich in Urginea Scilla und Scilla maritima (Meerzwiebel). Es wirkt beim Thiere analog der Digitalis. Beim Menschen führt es zu Erbrechen, Koliken, Strangurie, Haematurie und schwerem Collapse. Die Section zeigt die Zeichen der Gastroenteritis.

Truman[1]) beobachtete bei 2 Kindern nach einer Hustenmixtur, welche als toxicotisches Agens Scillasyrup enthielt, Tod nach 48 Stunden. Auch in diesen Fällen war die digitalisartige Wirkung ausgeprochen.

35. Vergiftung mit Solanin und Solanein.

Diese Substanzen finden sich in Solanum nigrum (Nachtschatten) und Solanum Dulcamara (Bittersüß) neben Dulcamarin (Siehe S. 492), ferner in den Beeren von Solanum verbascifolium, in den Kartoffelkeimen (Solanum tuberosum), in Blättern des Solanum nigrum und in den Stengeln und Blättern von Solanum Lycopersicum. In ihren Wirkungen stehen sie den Saponinsubstanzen nahe. Vergiftungen sind vorgekommen durch Genuss der Beeren der verschiedenen Solanum-Arten, ferner durch den Gebrauch ausgewachsener und unreifer Kartoffeln; weiter durch zu hohe Dosen des Dulcamaraextractes. Schon 10—15 Beeren des Nachtschattens können bei Kindern schwere Vergiftungen hervorrufen. Das Solanin [Gaignard[2])] fand auch therapeutische Verwendung. Es hat sich aber nicht bewährt.

Die Symptome sind: Magenschmerzen, Pupillenerweiterung, Collapserscheinungen, Convulsionen und Hallucinationen, Bewusstlosigkeit, verlangsamter, ja aussetzender Puls. Die Prognose ist im ganzen günstig. Die Diagnose muss auf den Nachweis des Solanins im Erbrochenen, wobei es aus alkalischer Flüssigkeit in Amylalkohol übergeht, sich stützen. Mit Alkohol und concentrierter Schwefelsäure färbt sich Solanin beim Erwärmen roth. Die Therapie verlangt sofortige Magenausspülung und die Anwendung von Stimulantien.

Über den anatomischen Befund ist nichts Sicheres bekannt.

[1]) Truman, Lancet 2, 390, 437, 1886.

[2]) Gaignard, Therapeutische Monatshefte 1, 317 (Referat), 1887.

36. *Vergiftung mit Sophorin.*

Das Glucosid ist in den chinesischen Gelbbeeren (Sophora Japonica) enthalten. Das Gift, das durch Respirationslähmung tödtlich wirkt, steht in seinen physiologischen Wirkungen dem Cytisin (Siehe S. 458) nahe, ja sehr namhafte Autoren sind der Anschauung, dass Sophorin mit Cytisin identisch ist und demgemäß den Alkaloiden zugehört.

37. *Vergiftung mit Strophantin.*

Dasselbe ist ein Glucosid, welches neben dem Alkaloid Inein im Strophantus hispidus enthalten ist. Die Eingeborenen von Centralafrika benützen es als Pfeilgift.

Es steht jedoch nicht sicher, ob die in der Medicin gebrauchten Strophantuspraeparate ein oder gar mehrere Glucoside enthalten. Ja nach Fraser[1]) besteht das Strophantin aus zwei Körpern, aus einer Säure (Kombi-Säure) und einem sehr wirksamen Glucoside. Es wird in neuerer Zeit in der inneren Medicin als Herztonicum vielfach verwendet, z. B. in der Form der Tinctura Strophanti. Seine Wirkung ist vielfach der der Digitalis ähnlich. In großen Dosen genommen ruft es bei Herzkranken oder bei Individuen mit geschwächtem Herzen Herzlähmung hervor, kleinere Dosen wirken erregend auf das Herz. Ihm kommen auch in medicinalen Dosen eine Reihe von unangenehmen Nebenwirkungen zu, als Erbrechen, Würgen und Diarrhoeen.

38. *Vergiftung mit Syringin.*

Es findet sich in der Rinde von Syringa vulgaris und Ligustrum vulgare (Hartriegel). In letzterem ist es neben Ligustron und einem Bitterstoff Syringopikrin enthalten. Die Beeren haben zu Vergiftungen Veranlassung gegeben.

Die Symptome waren Diarrhoeen, Leibschmerzen, Convulsionen und Herzcollaps [Taylor[2]), Cheese[2])].

39. *Vergiftung mit Thevetin.*

Das Glucosid findet sich in den Samen von Thevetia neriifolia und ist der wirksame Bestandtheil derselben. Es führt der Genuss dieser Pflanze zu Erbrechen, Diarrhoeen, Zittern, Aufregung, Somnolenz und Krämpfen. Abnahme und Irregularität des Pulses. Es wird als Fischgift gebraucht. Auch zu Giftmorden fand es Verwendung. Dem Thevetin steht das Cerberin und Odollin nahe, welche von der in allen ihren Theilen giftigen Cerbera Odollam stammen. Beide

[1]) Fraser, Therapeutische Monatshefte 1, 317 (Referat), 1887.

[2]) Taylor, Cheese bei Lewin l. c. S. 325.

sind heftige Gifte. Lewin[1]) führt einen Fall an, in welchem nach Genuss der Kerne des Baumes Jucken der Haut, tiefer Schlaf, Muskelzuckungen und der Tod nach 16 Stunden eintrat.

40. Vergiftung mit Thujin.

Der wirksame Bestandtheil der Thuja occidentalis (Lebensbaum), wohl auch anderer Thujaarten, ist das Glucosid Thujin neben dem Terpene enthaltenden Thujaöl. Dasselbe hat für uns insoferne Interesse, als diese Pflanze als Abortivum im Volke viel gebraucht wird und zu Gastroenteritis und schwerem Collapse führt. Das Pinipikrin, das es enthält, spielt keine Rolle dabei. Das Thujin, respective die Thujaarten wirken sonst in ganz analoger Weise, wie die Zweigspitzen von Juniperus Sabina (Siehe S. 386).

41. Vergiftung mit Urechit und Urechitoxin.

Diese Glucoside finden sich in dem westindischen Klapperstrauch (Urechites suberecta). Die Wirkungen derselben sind Salivation, Erbrechen, Dyspnoe, Diarrhoeen, Krämpfe und Herzlähmung. Abschließende Beobachtungen über die Wirkungen am Menschen sind uns nicht bekannt.

42. Vergiftung mit Ubanghigift.

Das Pfeilgift von Ober-Ubanghi ist ein Glucosid, welches krampferregend wirkt. Dasselbe wird aus Strophantus bracteatus gewonnen. Als Gegengift empfiehlt Boinet[2]) hypermangansaures Kali, Morphium, Chloralhydrat und Nebennierenextract.

43. Vergiftung mit Vincin und Vincein.

Diese Glucoside finden sich im Immergrün (Vinca minor). Sie haben für uns Interesse, weil der Saft der Pflanze als Heilmittel gegen Diphtherie, ferner als Herztonicum Verwendung fand. Die therapeutische Verwendung der Pflanze ist gegenwärtig wieder verlassen, da es sich herausstellte, dass ihr sehr unangenehme saponinartige Nebenwirkungen (Siehe S. 498) zukommen.

44. Vergiftung mit Xylostein.

In der Hundskirsche (Lonicera xylosteum) ist ein Glucosid enthalten, welches die Erkrankungen, die nach Genuss der Hundsbeere auftreten, wohl bedingt. Es sind vorwiegend Zeichen der Gastroenteritis, welche sich hiebei einstellten, aber auch nervöse Symptome aller Art, wie Krämpfe, ferner Respirations-, sowie Circulationsstörungen wurden beobachtet.

---

[1]) Lewin l. c. S. 327.

[2]) Boinet, Schmidt's Jahrbücher **253**, 129 (Referat), 1897.

XI. Vergiftungen mit Bitter- und indifferenten Stoffen.

Diese Körper sind stickstoffrei, bestehen aus Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff. Gegen chemische Agentien als Säuren und Alkalien verhalten sie sich sehr indifferent, werden jedoch meist durch Einwirkung derartiger Körper zerstört. Sie finden sich weit verbreitet im Pflanzenreiche. Dieselben zeichnen sich meist durch einen bitteren Geschmack aus. In medicinischer Beziehung gliedern sie sich den Glucosiden an und gilt bezüglich der Aetiologie, Pathologie und Therapie auch für sie das auf Seite 479 Gesagte.

1. Vergiftung mit Absinthiin.

Es findet sich im Wermutkraut (Artemisia absinthium) und wird die toxicotische Wirkung der absinthhältigen Getränke nicht zum geringen Theile durch diesen Körper bedingt. Ja nach französischen Berichten soll der Absinthgenuss eine besondere, mit schweren nervösen Zufällen, als Krämpfen etc. einhergehende Erkrankung [Absinthismus[1])] bedingen, welche wesentlich von den auf S. 286 beschriebenen Symptomen des chronischen Alkoholismus verschieden ist.

2. Vergiftung mit Agaricin.

Dasselbe ist im Lärchenschwamme (Agaricus albus) neben dem unwirksamen Agaricol enthalten und wurde in Anlehnung an de Haën, der den Lärchenschwamm als schweißbeschränkendes Mittel empfohlen hatte, neuerdings zu diesem Zwecke zur Bekämpfung der Nachtschweiße der Phthisiker empfohlen. Bei Gebrauch desselben treten Diarrhoeen und Kopfschmerzen auf.

3. Vergiftung mit Aloin.

Die Aloine sind die wirksamen Bestandtheile des eingetrockneten Saftes verschiedener Aloespecies. Man hat zu unterscheiden das Barbaloin, Nataloin, Socaloin und das Triacetylaloin. In ihrer Wirkung auf den menschlichen Organismus verhalten sie sich untereinander ziemlich identisch.

1. Aetiologie.

Vergiftungen kommen vor, indem Aloë als Abortivum Verwendung findet, weiter durch zu hohe medicinale Dosen. In einem bei

[1]) Vergleiche Binz, Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde, 3. Auflage 1, 445, Urban und Schwarzenberg, 1894.

Taylor[1]) beschriebenen Falle führten 8 *g* des eingedickten Saftes den Tod herbei. 10—20 *g* der reinen Aloë können als tödtliche Dosis beim Erwachsenen gelten.

2. Pathologie.

In kleinen Dosen gereicht 0·2—1·0 *g* ruft die Aloë Druck im Magen, erhöhtes Wärmegefühl, Aufstoßen und dann nach dem Verlaufe von 6—12 Stunden zahlreiche breiige, gallig gefärbte Stuhlentleerungen hervor. Nach Einnahme sehr hoher Dosen tritt Gastritis, Enteritis und Nephritis toxica ein, welche Erkrankungen mit Bauchschmerzen, heftigen Koliken, Durchfällen und Tenesmus einhergehen. Die Aloine gehen in den Harn über.

3. Prognose.

Die Prognose ist im ganzen günstig. Doch sind Todesfälle durch Aloëpraeparate wiederholt vorgekommen.

4. Therapie.

Sie muss in der Darreichung von Opiaten und von Mucilaginosis bestehen und ist also ganz die gleiche, wie bei jeder toxicotischen Gastroenteritis.

5. Diagnose.

Die Anamnese und die Symptome werden sie in jedem Falle ergeben. Zum sicheren Nachweise werden die erbrochenen Massen, allenfalls der Harn etwas eingedampft, mit Alkohol aufgenommen, der alkoholische Auszug wird mit dem doppelten Volumen Benzin geschüttelt, das Benzin verdunstet und der Rückstand bildet Krystalle, welche mit Ammoniak sich roth färben, insbesondere beim Erwärmen; bei Zusatz von Säure schwindet die Reaction [Bornträger[2])]. Meyer[3]) empfiehlt folgendes Vorgehen: Man schüttle den Harn mit Essigaether, in welchen das Aloin übergeht. Auf Zusatz von Piperidin entsteht eine violette und gelbe Farbe. Auch in den Faeces kann man durch das gleiche Vorgehen die Aloine nachweisen.

6. Anatomischer Befund.

Er zeigt die Symptome der Gastroenteritis, insbesondere ist auch der Dünndarm immer afficiert.

4. *Vergiftung mit Andromedotoxin (Asebotoxin).*

Dieser Körper ist in einer Reihe von Ericaceen enthalten. Andromedotoxin findet sich in Andromeda Japonica,

[1]) Taylor bei Lewin l. c. S. 385.
[2]) Bornträger bei Lewin l. c. S. 386.
[3]) Meyer, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie **28**, 187, 1891.

Andromeda polifolia, Rhododendron Ponticum und maximum, Azalea Indica, Kalmia latifolia und angustifolia. Über seine Wirkungen beim Menschen ist nichts bekannt. Es ist jedoch die Ursache der gelegentlichen Giftigkeit des Bienenhonig mancher Gegenden Klein-Asiens und Nordamerikas. Die Wirkungen solchen giftigen Honigs bestehen im Auftreten von Diarrhoeen, Delirien und soporösen Zuständen. Der Körper geht unverändert in den Harn über.

Das Andromedotoxin wirkt bei Kaltblütern curareähnlich, bei Warmblütern lähmt es die Respiration.

5. *Vergiftung mit Anemonin (Pulsatillenkampher).*

Der Körper findet sich in verschiedenen zu der Familie der Ranunculaceen (Hahnenfußarten) gehörenden Anemonen als Pulsatilla silvestris und anderen Ranunkelarten und ist nebst dem Alkaloid Ranunculin die Ursache für die giftigen Wirkungen, welche diese Pflanzen im frischen Zustande entfalten. Zunächst erzeugen alle diese Pflanzen, mit der Haut in Berührung gebracht Ekzeme, welche von Geschwürsbildung, ja Gangraen gefolgt sind. Bei innerlicher Einnahme ruft die Pflanze die Symptome der Gastroenteritis, Dyspnoe, Herzschwäche, Krämpfe und dann lähmungsartige Schwäche der Extremitäten hervor.

In ganz ähnlicher Weise wirken die Clematitisarten als Clematis angustifolia, integrifolia und vitalba. Das giftige Princip ist wohl der mit dem Anemonin identische Clematiskampher.

6. *Vergiftung mit Apiol (Petersilienkampher).*

Derselbe ist in den Früchten der Petersilie (Apium petroselinum) enthalten, und wurde in neuerer Zeit in der inneren Medicin als Diureticum vielfach verwendet. Auch zur Behandlung der Febris intermittens wurde es empfohlen. Zu große Dosen rufen Strangurie, Albuminurie, Haematurie, ja auch allerlei nervöse Symptome hervor.

7. *Vergiftung mit Aroin.*

Dieser giftige Körper, welcher chemisch nicht näher bekannt ist, findet sich in den frischen Exemplaren der Pflanzen von der Gattung Arum Caladium, Arum maculatum, Dieffenbachia und Calla palustris (Schweinekraut)[1]. Sie rufen auf der Haut und Schleimhaut die heftigsten Entzündungserscheinungen hervor. Getrocknete Pflanzen sind unwirksam. Lewin[2]) erzählt, dass bei einem

[1]) Siehe Kobert l. c. S. 344.

[2]) Lewin l. c. S. 393.

Kinde nach Saugen an den Stengeln von Calla palustris Erbrechen, Pulsarhythmie und Collapserscheinungen eingetreten sein sollen, denen nach 3 Tagen ein papulös-haemorrhagisches Exanthem folgte.

8. Vergiftung mit Arnicin.

Dasselbe ist der wirksame Bestandtheil in dem Kraute und den Blüten der Arnica montana, welches seiner Zeit in der Form von Tincturen und Infusen äußerlich und innerlich Anwendung fand und nicht selten auf frische Wunden, in der Form der Arnicatinctur appliciert, schwere Eiterungen und Phlegmonen hervorrief. Ja auch auf der unverletzten Haut erzeugt die Arnicatinctur Entzündungen mit rothlaufähnlichem Charakter. Bisweilen führt sie auch nur zur Blasenbildung. Werden innerlich große Mengen genommen, so erzeugen sie eine schwere Stomatitis, Gastritis, Enteritis und in manchen Fällen auch Peritonitis. Es sind dem Gesagten gemäß Fälle beschrieben worden, in denen die Vergifteten zu Grunde giengen. In solchen beobachtete man schwere, nervöse Symptome als Schwindel, weiter Unregelmäßigkeit des Pulses und Collaps. Gegenwärtig werden Arnicapraeparate — Gottlob — in der Medicin nicht mehr verwendet, und nur der Gebrauch der Arnica als Heilmittel im Volke für Wunden gibt Veranlassung, dass wir derartige, meist leichte Vergiftungen sehen, welche bloß die Haut betreffen.

9. Vergiftung mit Asaron.

Es findet sich in den Wurzeln von Asarum Europaeum und Asarum Canadense. In seiner Wirkung ist es dem Arnicin sehr ähnlich. Es ist als Abortivum immer noch im Gebrauch. Es ruft Gastroenteritis und locale Entzündung der Haut hervor.

10. Vergiftung mit Asclepion.

Dieser Bitterstoff findet sich in dem Milchsafte von Asclepias Syriaca. Nach Gram[1]) ist jedoch das wirksame Princip das Asclepiadin, ein Glucosid, welches in Asclepias curassavica und incarnata und Vincetoxicum officinale (Schwalbenwurz) sich findet. Es ruft Speichelfluss, Nausea, Erbrechen und Durchfall, weiter Muskellähmungen und Krämpfe hervor. Nach Gram[1]) steht es in seinen Wirkungen dem Emetin (Siehe S. 464) nahe.

11. Vergiftung mit Cantharidin.

Dasselbe findet sich in der Lytta vesicatoria der spanischen Fliege, einem in Deutschland und Österreich in den Sommermonaten

[1]) Gram, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 19, 389, 1885.

gewöhnlich nur einzelne Jahre sehr häufig vorkommendem Käfer. Das Cantharidin ist das Anhydrid der Cantharidinsäure. Es findet sich jedoch nicht bloß in den obengenannten Käfern, sondern auch in zahlreichen anderen Insecten vor.

Das cantharidinsaure Kalium hat in den letzten Jahren für uns an Interesse gewonnen, weil es von Liebreich[1]) zur Behandlung der Tuberculose empfohlen wurde.

1. Aetiologie.

Vergiftungen mit Canthariden sind häufig beobachtet worden. Das Mittel wird vielfach bei den Laien als Abortivum verwendet. Auch als angebliches Reizmittel für die geschlechtliche Erregung wurde es gebraucht und hat so zu Vergiftungen Veranlassung gegeben. Desgleichen hat dieses Mittel auch schon zu Mordzwecken gedient.

Am häufigsten aber ereigneten sich Unfälle durch zweckwidrige, medicinale Verwendung in Form von Blasenpflastern oder durch innerliche Darreichung von Cantharidenpulver und Cantharidentinctur. Die letale Dosis des Cantharidins beträgt 0·02 *g*, die des frischen Cantharidenpulvers 1·5 *g*.

2. Pathologie.

Wird Cantharidin oder Cantharidenpulver in Lösung oder Substanz auf die Haut oder die Schleimhäute gebracht, so ruft es daselbst Röthung, Entzündung und Blasenbildung hervor. Bei lange dauernder localer Einwirkung kann es auch zur Gangraen der betroffenen Hautpartien kommen. Übrigens werden, falls cantharidinhältige Praeparate durch längere Zeit mit der Haut oder Schleimhaut in Berührung bleiben, durch Resorption des Cantharidins genau die gleichen Symptome, jedoch nur verspätet in Erscheinung treten, welche wir nun zu beschreiben haben. Bald, ja schon wenige Stunden treten nach innerlicher Einnahme die ersten Symptome der Vergiftung auf. Zunächst zeigen die ersten Wege die gleichen Veränderungen wie die Schleimhäute überhaupt: Blasenbildung und Entzündung. Die Kranken klagen über Schmerzen im Magen, im ganzen Oesophagus fühlen sie ein heftiges Brennen, zu dem sich Dysphagie, ja absolute Unmöglichkeit zu schlingen hinzugesellt. Sie werden von dem heftigsten Durste gequält. Es stellt sich nun Erbrechen ein, dasselbe kann Blut und Gewebsfetzen enthalten. Die Temperatur sinkt, desgleichen die Pulsfrequenz, und der Kranke kann in tiefster Ohnmacht und Collaps seinem Leiden nach bloß 16—20stündiger Dauer erliegen. Das sind stets Fälle, in welchen große Mengen von Cantharidin zur Resorption kamen.

---

[1]) Liebreich, Therapeutische Monatshefte 5, 169, 1891.

In anderen, langsamer verlaufenden Fällen erliegt der Kranke einer den Symptomen der Gastroenteritis folgenden Peritonitis, und in nicht wenigen Fällen treten die Symptome der so oft geschilderten Nephritis toxica auf. Aber auch diese Fälle können noch günstig verlaufen, wie es wiederum andererseits auch bei scheinbar günstig verlaufenden Fällen zu schweren nervösen Symptomen, als Dyspnoe und Convulsionen, ja zu Trismus und Tetanus kommen kann, und die Individuen erst 8—10 Tage nach der Vergiftung zu Grunde gehen können. Nicht gering ist ferner die Zahl der Fälle, welche infolge der toxicotischen Nephritis der Uraemie erliegen. In günstig verlaufenden Fällen pflegen zunächst die Symptome der Gastroenteritis zu schwinden, desgleichen die Symptome der toxicotischen Nephritis. Doch braucht es dann immerhin Tage, bis volle Genesung eintritt, ja bisweilen dauert die Reconvalescenz ungebührlich lange und pflegt insbesondere die Albuminurie lange zu bestehen.

Das Cantharidin wird sehr rasch (1—2 Stunden) nach seiner Application durch den Harn — und zwar unverändert — ausgeschieden.

3. Prognose.

Sie ist immer recht zweifelhaft, da auch anscheinend leichte Fälle tödtlich enden können, da weiter aus der toxicotischen Nephritis eine chronische Nephritis sich entwickeln kann, doch ist im ganzen die Zahl der durch Cantharidin verursachten Todesfälle, welche zur Kenntnis kamen, bis jetzt sehr gering.

4. Diagnose.

Die Anamnese, die ziemlich typischen Symptome, werden dieselbe mit Leichtigkeit ergeben. In zweifelhaften Fällen müssen wir uns bemühen, Bestandtheile des Käfers, so Bruchstücke der metallisch glänzenden Flügeldecken im Erbrochenen, allenfalls in den Faeces nachzuweisen. Dieses Vorgehen gibt natürlich kein Resultat, falls Cantharidin eingenommen wurde.

In solchen Fällen muss der Magen oder Harn nach dem Vorgehen von Dragendorff[1]) untersucht werden. Man kocht das vorliegende Untersuchungsobject mit Kalilauge — Cantharidin ist im Wasser unlöslich — um es in das in Wasser lösliche cantharidinsaure Kalium überzuführen, versetzt es mit Schwefelsäure und schüttelt mit Chloroform aus. Der Rückstand aus Ameisensäure umkrystallisiert liefert sehr charakteristische, doppelbrechende Krystalle. Eine Probe derselben wird in Mandelöl gelöst und zum physiologischen Versuche benützt (Blasenbildung auf der Haut). Die Probe ist sehr empfindlich, sie zeigt noch

[1]) Dragendorff bei Kobert l. c. S. 319.

0·0001 *g* Cantharidin an, ist jedoch wie alle derartigen Proben vieldeutig, da ja verschiedene Substanzen als Crotonöl (Siehe S. 308) und zahlreiche andere Substanzen (Siehe S. 461) ähnlich wirken.

5. Therapie.

Da das Cantharidin sich in öligen Mitteln löst, sind letztere zu vermeiden. Dagegen ist sofort der Magen energisch auszuspülen. Der früher empfohlene Kampher hat sich nicht bewährt. Die Urinbeschwerden bekämpfe man mit lauen Bädern, warmen Thees und absolut reizloser Kost, die Gastroenteritis mit Opiaten und Mucilaginosis.

6. Anatomischer Befund.

Wir finden die Zeichen der Gastritis und Enteritis toxica. Ganz charakteristisch ist das Auffinden von goldglänzenden oder grünen Partikelchen im Darmtrakte, falls die Vergiftung mit Cantharidenpulver erfolgte. Weiter zeigt der Befund eine toxicotische Nephritis, ferner häufig auch Cystitis und Urethritis.

Auch eine chronische Cantharidinvergiftung kommt vor, welche mit ähnlichen Symptomen einhergeht.

12. Vergiftung mit Capsaicin.

In den Früchten des spanischen Pfeffers, Paprika (Capsicum annuum) ist als wirksame Substanz nebst dem Alkaloid Capsicin eine als Capsaicin, Capsicol benannte Substanz vorhanden, welche auf der Haut die Symptome der Dermatitis erzeugt und bei innerlicher Darreichung die Symptome der Gastroenteritis mit den auf S. 475 beschriebenen Krankheitssymptomen hervorruft, denen der Mensch auch erliegen kann. Durch den habituellen Genuss desselben wird Dyspepsie und chronischer Katarrh des Magens hervorgerufen.

13. Vergiftung mit Cardol.

Die Substanz findet sich in dem Pericarpium der Früchte von Anacardium occidentale, auch im Semecarpus Anacardium ist sie enthalten. Dieselbe ist im reinen Zustande ein farbloses Öl. Die Symptome sind denen einer Cantharidinvergiftung ungemein ähnlich.

Das Öl wirkt also entzündungserregend auf die Haut, führt zu Gastroenteritis und auch zu schweren nervösen Störungen. Beim Menschen wurden wiederholt Vergiftungen hervorgerufen.

Es spielt auch bei der Vanillinvergiftung (Siehe S. 364 und 591 eine Rolle.

14. Vergiftung mit Cascarillin.

Dasselbe findet sich in der von Croton Eluteria stammenden Cortex cascarillae. Es enthält neben einem aetherischen Öle und einem Harze den Bitterstoff Cascarillin. Große Mengen der Rinde, welche einst als Febrifugum, Tonicum und Stomachicum Verwendung fand, rufen Erbrechen, Leibschmerzen und Diarrhoeen hervor.

15. Vergiftung mit Chrysarobin.

Das Chrysarobin[1]), ist die goldgelbe Substanz aus dem Ararobapulver, Goapulver. Dasselbe wird aus den Baumspalten von Andira Araroba Aguiar gewonnen. Es ist ein Reductionsproduct der Chrysophansäure, einer Substanz, welche z. B. in der Wandflechte Physcea parietina sich findet. Das Chrysarobin steht chemisch der Chrysarobinsäure nahe. Es wird bei Behandlung der Hautkrankheiten als Keratoplasticum vielfach verwendet und zwar mit bestem Erfolge. Doch ist bei seiner Verwendung große Vorsicht geboten, da schon kleine Dosen 0·01 *g* bei Kindern, 0·04 *g* bei Erwachsenen die schwersten Vergiftungen hervorrufen können. In seiner Wirkungsweise steht es dem auf S. 353 abgehandelten Pyrogallol nahe. Die Haut wird in gleicher Weise verändert wie nach Darreichung von Pyrogollal, auch schwere Nierenreizung tritt auf.

16. Vergiftung mit Cnicin.

In den Herba Cardua benedicti, ferner in den Samen und Kraut der Sterndistel findet sich ein Bitterstoff, Cnicin (Cynisin). Die Pflanze fand als Amarum, Antipyreticum, Diaphoreticum und Diureticum einst Verwendung. Im ganzen ist die Giftwirkung ähnlich der des Cascarillins.

17. Vergiftung mit Cubebin.

Der Körper findet sich in den Cubeben, den unreifen Früchten von Piper Cubeba und ist neben einem in ihnen enthaltenem aetherischen Öle und der Cubebensäure die wirksame Substanz derselben.

Die Cubeben finden zur Behandlung der Gonorrhoe Verwendung. Die Vergiftungen, welche wir beobachten, sind meist medicinale. Die Symptome sind Diarrhoeen, Koliken, Exantheme verschiedener Art, Temperatursteigerung, Oedeme im Gesichte, Pupillenverengerung, ja Krämpfe und Bewusstlosigkeit.

Die Prognose ist günstig. Die Behandlung hat in Darreichung von Opiaten, schleimigen und öligen Mitteln und zur Neutralisation der

---

[1]) Vergleiche Kobert, Schmiedt's Jahrbücher 185, 233, 1880.

Cubebensäure, welche das Cubebin enthalten soll, von kohlensaurem Natron zu bestehen.

18. Vergiftung mit Elaterin.

Der Körper findet sich in den Früchten von Ecbalium Elaterium (Springgurke) und ist der eingetrocknete Milchsaft. Er ruft beim Menschen nach Dosen von 0·003—0·005 *g* Stomatitis, Koliken, Erbrechen und Diarrhoeen hervor. Größere Dosen führen zu Convulsionen. Zur Sicherung der Diagnose muss das Erbrochene mit Alkohol extrahiert werden, der Extract wird nach Verjagen des Alkohols mit Petroleumaether aufgenommen. Der Rückstand enthält das Elaterin, welches, mit flüssiger Carbolsäure und Schwefelsäure behandelt, eine carminrothe Farbe zeigt [Lewin[1]].

19. Vergiftung mit Erythrocentaurin.

Das wirksame Princip in dem Tausendguldenkraut, Erythraea centaurium, ist von geringer toxicotischer Bedeutung. Der Körper ist dadurch merkwürdig, dass er sich an der Sonne roth färbt. Seiner Zeit wurde die Pflanze als Stomachicum viel gebraucht. Ihr Gebrauch kann Dyspepsie und Magenkatarrh hervorrufen.

20. Vergiftung mit Euphorbon und dem Anhydrid der Euphorbinsäure.

Die genannten Körper sind in den verschiedenen bei uns heimischen Euphorbiaarten (Wolfsmilcharten) als Euphorbia (Tithymalus) Lathyris etc. enthalten und zwar in dem Milchsaft, den dieselben führen. Der allerdings wenig bekannte Bitterstoff (Euphorbon) soll unwirksam sein, dagegen das Anhydrid der Euphorbonsäure das wirksame Princip bilden. Das Volk gebraucht den Saft der Wolfsmilcharten zum Zerstören von Warzen. Der Saft ruft auf der Haut und den Schleimhäuten Entzündungen, also Dermatitis, Stomatitis, Rhinitis, Conjunctivitis und Keratitis hervor. Innerlich genommen erzeugt er Gastroenteritis und sehr schwere nervöse Symptome, als Convulsionen, Syncope, dann Pulsarhythmie, ja er kann auch zum Tode des Individuums Veranlassung geben. Die Prognose ist recht ernst. Zur Sicherung der Diagnose muss der Körper aus dem Erbrochenen isoliert, allenfalls z. B. bei Euphorbia Lathyris die Samen botanisch nachgewiesen werden. Die Frucht bildet eine runde, glatte oder mit Haaren oder Warzen besetzte Kapsel aus drei Theilen bestehend, welche die rundlichen Samen enthält. Zum Nachweise werden die erbrochenen Massen mit Alkohol digeriert, und der Rück-

[1]) Lewin l. c. S. 298.

stand auf seine die Haut reizenden Eigenschaften geprüft. Die Probe ist vieldeutig. Die Therapie hat das Hauptgewicht auf die Bekämpfung der Gastritis und Enteritis toxica zu legen, welche in bekannter Weise zu erfolgen hat. Der anatomische Befund wird die Zeichen der allerdings vieldeutigen Gastritis und Enteritis toxica zeigen.

21. Vergiftung mit Hyaenanchin.

Dasselbe findet sich in dem Hyaenanche globosa und Capense, und ähnelt in seiner Wirkung dem Pikrotoxin. Über sein Verhalten gegen den menschlichen Organismus ist nichts bekannt.

22. Vergiftung mit Kosin (Kussin, Kosotoxin).

Dasselbe ist wohl das wirksame Princip des in der Brayera anthelmintica enthaltenen giftigen Körpers. Die Pflanze und der Bitterstoff finden als Anthelminthicum Verwendung. Große Dosen des Kosopulvers, der Blütenrispen der genannten Pflanze, rufen Erbrechen, Diarrhoeen, Spasmen, ja Collaps mit tödtlichem Ende hervor.

23. Vergiftung mit Pikrotoxin.

Das in dem indischen Archipel wachsende Schlinggewächs, Anamirta cocculus (Menispermum cocculus) enthält in seinen Samenkörnern, den Kokkelskörnern neben Pikrotin und Anamirtin das Pikrotoxin. Das Pikrotoxin gehört zu den intensivsten Krampfgiften, welche wir kennen.

1. Aetiologie.

Pikrotoxin hat noch niemals zu Vergiftungen bei Menschen Veranlassung gegeben, wohl aber die Kokkelskörner, welche als Fischköder gebraucht, ferner statt Hopfen bei Erzeugung des Bieres Verwendung finden.

Das Fleisch mit Kokkelskörnern vergifteter Thiere entfaltet dann giftige Wirkungen. Auch die medicinale Anwendung der Kokkelskörner zur Behandlung gewisser Dermatosen gab zu derlei Vergiftungen Veranlassung, weiter haben Verwechslungen mit Cubeben, Genuss von mit Kokkelskörnern versetztem Schnaps solche Vergiftungen hervorgerufen. Die letale Dosis des Kokkelskörnerpulvers beträgt 2·4 *g*.

2. Pathologie.

Wenige Minuten nach Einnahme der Kokkelskörner treten folgende Krankheitssymptome auf. Brennen im Munde und Schlunde, Erbrechen, Schmerzen im Magen und im ganzen Abdomen, heftige Diarrhoeen, Kopfschmerz, Schwindel, Sopor, Delirien, schwerste Convul-

sionen, tonische, clonische Krämpfe und ausgesprochener Tetanus, ferner Salivation, heftige Schweiße und erhöhte Pulsfrequenz. Häufig folgen diesen Symptomen auch Lähmungen der Extremitäten nach.

3. Prognose.

Dieselbe ist immer recht ernst; auch bei günstigem Verlaufe braucht es eine lange Zeit, bis alle Symptome der Vergiftung abklingen.

4. Diagnose.

Die Symptome sind vieldeutig, ja sie können auch direct auf eine Strychninvergiftung hinweisen. Falls also nicht verlässliche anamnestische Daten vorliegen, muss man das Erbrochene, allenfalls den Harn zum Nachweise des Giftes verwenden. Man isoliert mittelst des Stas-Otto'schen Verfahrens das aus sauerer Lösung in Alkohol übergegangene Pikrotoxin. Dasselbe reduciert Fehling'sche Lösung, mit salpetersaurem Kalium und etwas Schwefelsäure versetzt, gibt es bei Zusatz von Natronlauge eine rasch schwindende ziegelrothe Färbung. Auch der physiologische Nachweis kann vorgenommen werden, zu welchem besonders Frösche sich eignen, bei welchen schon kleine Dosen zu schweren Krämpfen als Contractur aller Extremitäten führen.

5. Therapie.

Es muss sofort der Magen ausgespült werden. Auch hohe Wasserklystiere sind zu empfehlen. Die Krämpfe müssen symptomatisch mit Chloralhydrat [1]) und Morphin bekämpft werden. Bei drohendem Collapse setze man den Kranken in ein warmes Bad und gebe ihm kalte Übergießungen.

6. Anatomischer Befund.

Wir finden nichts für diese Toxicose Charakteristisches. Schau [2]) fand in einem Falle Blutungen in der Magenschleimhaut.

24. Vergiftung mit Phytolaccotoxin und Sikimin.

Dem Pikrotoxin ähnlich wirkt das in der Kermesbeere und -Wurzel (Phytolacca decandra) enthaltene Phytolaccotoxin, jedoch treten die Erscheinungen von Gastritis und Enteritis mehr in den Vordergrund, während Krämpfe nicht vorkommen, dagegen Pupillenerweiterung, Pulsarhythmie und Benommenheit des Sensoriums. In ganz ähnlicher Weise wirkt auch das in den Sikimifrüchten, welche von Illicium parviflorum und religiosum stammende Sikimin.

---

[1]) Siehe Gottlieb, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 30, 21, 1892.

[2]) Schau, Therapeutische Monatshefte 5, 649 (Referat), 1891.

25. Vergiftung mit Santonin.

Es ist der wirksame Bestandtheil der Wurmsamen (Zittwersamen, Flores Cinae), welche von Artemisia (Cina) maritima stammen.

1. Aetiologie.

Die unvorsichtige Verwendung des Santonins als Wurmmittel hat wiederholt zu schweren, ja tödtlich endenden Vergiftungen Veranlassung gegeben. Die letale Dosis beträgt bei dem Wurmsamenpulver circa 10 *g*. Die letale Dosis für Santonin ist nicht bekannt. 1 *g* wurde ohne Schaden von Erwachsenen vertragen. Andererseits aber haben auch 0·24 *g* das tödtliche Ende hervorgerufen.

2. Pathologie.

In schweren Fällen treten Magenschmerzen, Erbrechen, Convulsionen, ferner schwerer Collaps auf, dem die Kranken schließlich erliegen. Solche Fälle laufen in 8—10 Stunden tödtlich ab. In anderen Fällen, welche langsam verlaufen, sind ähnliche, aber weniger intensive Symptome vorhanden, außerdem beobachtet man das Auftreten von Schweiß und verschiedenen Exanthemen, ja auch von Oedemen und schweren Herzsymptomen, welche tagelang anhalten und dem Arzte und dem Kranken schwere Stunden bereiten.

Von besonderem Interesse ist dann die Xanthopsie, die einen halben Tag und länger anhalten kann. Dieselbe kann schon 10—15 Minuten nach Einverleibung des Giftes eintreten. Dem Gelbsehen geht stets ein kurzes Violettsehen voraus [Knies[1])]. Bisweilen stellt sich auch Amaurose [Blinn[2])] ein. Es wurden auch Störungen des Geruchs- und Geschmacksinnes beobachtet. Rey[3]) beschrieb einen Fall, in welchem neben Xanthopsie motorische Aphasie, Krämpfe und Parese der Beine beobachtet wurden. Von Seiten des uropoetischen Systems kann es zu Albuminurie und Haematurie und auch zu heftigen Schmerzen in der Harnröhre kommen. Demme[4]) beobachtete in einem Falle auch Haemoglobinurie, ferner von bis jetzt nicht beschriebenen Symptomen, Nasenbluten und hohes Fieber bis 39·7° C. Bei diesem Kranken wurde nebst Convulsionen und Sopor auch ein scharlachähnliches Erythem gesehen. Auch vorübergehender Athmungsstillstand wurde von Demme[4]) beschrieben. Von weiteren Symptomen sind noch zu erwähnen Oedeme

[1]) Knies l. c. S. 365.

[2]) Blinn, Therapeutische Monatshefte 1, 364 (Referat), 1887.

[3]) Rey, Therapeutische Monatshefte 3, 532, 1889.

[4]) Demme, Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Kinderheilkunde S. 34, Francke & Comp., Bern, 1891.

der Augenlider, weite Pupillen und träge Reaction auf den Lichteinfall [Demme[1])].

3. Prognose.

Die Prognose der Santoninvergiftung ist günstig. Der Tod tritt nur selten ein, und die Kranken reconvalescieren nach der Vergiftung ungemein rasch.

4. Diagnose.

Die Diagnose ist bei den typischen Symptomen, insbesondere der Xanthopsie sehr leicht zu stellen. Das Santonin geht in den Harn über. Derselbe ist dunkel, safrangelb gefärbt. Beim Schütteln kann er eine grünlich schillernde Farbe zeigen. Durch Alkalien wird ein solcher Harn roth gefärbt, auf Zusatz von Zinkstaub und Natriumamalgam schwindet die Farbe nicht. (Unterschied von Rheumharn Siehe S. 560). Weiter lässt sich der Farbstoff durch Amylalkohol aus alkalischem Harne extrahieren, und die Harnprobe wird entfärbt.

Nach Jaffé[2]) wird Santonin im thierischen Organismus in einen von ihm als Santogenin bezeichneten Körper übergeführt.

5. Therapie.

Der Magen muss sofort ausgespült werden, desgleichen reiche man Abführmittel. Falls Collaps eintritt, so ist er mit Excitantien als mit Alkoholicis etc. zu bekämpfen. Auch laue Bäder mit kalten Übergießungen empfehlen sich besonders, wie Demme[1]) angibt, bei Behandlung dieser Toxicose im Kindesalter. Ferner muss, falls Störungen der Athmung eintreten, die künstliche Athmung eingeleitet werden. Auch Kampherinjectionen sind am Platze. Die Krämpfe bekämpfe man mit Chloralhydrat, Chloroform oder mit Aether. Doch ist wegen der schädigenden Wirkung dieser Mittel auf das Herz Vorsicht geboten.

6. Anatomischer Befund.

Die Section zeigt gar nichts Charakteristisches.

26. Vergiftung mit Scoparin.

Wir verweisen auf das beim Spartein (Siehe S. 470) Gesagte. Das Scoparin soll diuretisch wirken. Das Spartein ist aber wohl der eigentliche wirksame Körper im Spartium scoparium.

---

[1]) Demme, Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Kinderheilkunde, S. 34, Francke & Comp., Bern, 1891.

[2]) Jaffé, Zeitschrift für klinische Medicin 17 (Supplement), 7, 1890.

27. *Vergiftung mit Cedrin und Valdivin.*

Diese Körper finden sich in Simaba Cedron und Simaba Valdivia. Sie sind saponinartige Substanzen, welche schon in kleinen Dosen beim Menschen Erbrechen hervorrufen.

28. *Vergiftung mit Quassiin.*

Dieser Bitterstoff ist in Quassia amara und Picraena excelsa enthalten. Bei arzneilicher Anwendung ruft er Schwindel und Kopfschmerz hervor. Ein Klystier eines Quassiainfuses führte bei einem Kinde Erbrechen, Bewusstlosigkeit und schweren Collaps herbei [Lewin[1])].

XII. Vergiftung mit Toxalbuminen.

Wir kommen nun zu einer Gruppe von Körpern, welche erst in den letzten Jahren entdeckt und näher studiert wurden, die theils im Pflanzenreiche, theils im Thierreiche sich vorfinden, und denen schon heute insbesondere für die endogenen Toxicosen eine ungemein große Bedeutung innewohnt. Ja es scheint, dass ein großer Theil der uns bis jetzt unbekannten pflanzlichen und thierischen, giftigen Körper ihrer chemischen Natur nach den Eiweißkörpern angehören. Sie sind theils Peptone, theils Albumosen, theils Globuline. Insoweit diese Gifte, also die giftigen Eiweißkörper, welche zu exogenen Vergiftungen Veranlassung geben, isoliert oder nach ihren Eigenschaften bereits näher bekannt sind, sollen sie hier besprochen werden. Insoferne aber dies nicht zutrifft, werden sie in dem Capitel XIII und XIV unter den pflanzlichen und thierischen Giften Platz finden, an welchen Orten von uns die Gifte von unbekannten Eigenschaften besprochen werden. Dort werden auch jene pflanzlichen und thierischen Gifte Erwähnung finden, welche sonst nicht oder nur in ihren einzelnen Componenten bekannt sind.

Vor allem wären hier die giftigen Eiweißkörper, welche durch das Bakterienwachsthum sich bilden und von denen schon eine Reihe als das Mykoprotein, Mallein, Typhotoxin, Tetanotoxin, Choleratoxin, die Toxine des Diphtheriebacillus isoliert wurden, zu besprechen.

Der hier geübten Eintheilung entspricht es jedoch, wenn wir ihrer erst bei Besprechung der endogenen Toxicosen gedenken, da sie

---

[1]) Lewin, l. c. S. 273.

auch außerhalb des Körpers durch Züchten der genannten Bakterien entstehen können, ihre giftigen Wirkungen jedoch immer erst entfalten, wenn sie im Körper durch das Wachsthum der Bakterien zur Entwicklung kommen. Nur das Tuberculin, welches zu zahllosen exogenen Toxicosen bei seiner therapeutischen Anwendung Veranlassung gab, wird hier schon besprochen werden. Auch die Enzyme, welche giftig wirken, sind hierher zu zählen.

Zunächst sollen nun hier die wichtigsten Toxalbumine, welche dem Pflanzenreiche entstammen, abgehandelt werden. Näher bekannt sind vorläufig nur vier, das Abrin, Ricin, Phallin und Crotin. Es gehört dazu noch Robinintoxalbumin, und vielleicht auch das Tuberculin — wie bereits erwähnt — welches deshalb hier angereiht wird, weil seine Verwendung am Krankenbette zu zahlreichen exogenen Vergiftungen Veranlassung gab.

A. Vergiftungen mit Toxalbuminen, welche dem Pflanzenreich entstammen (Phytalbumosen).

1. Vergiftung mit Abrin[1]).

In der Frucht eines in den Tropengegenden weit verbreiteten Strauches des Abrus precatorius (Jequirity), den Paternostererbsen, findet sich ein giftiger Eiweißkörper, das Abrin, welches Warden[2]) und Waddel[2]) zuerst nachgewiesen haben. Die Substanz ist ungemein giftig. Schon wenige Hundertstel Milligramme, dem Thiere subcutan einverleibt, genügen, um den Tod herbeizuführen [Hellin[3])].

1. Aetiologie.

Der Körper beansprucht für uns einiges Interesse, weil er eine Zeit lang auch bei uns insbesondere in der Augenheilkunde zur Behandlung centraler Hornhautgeschwüre, des scrophulösen und trachomatösen Pannus etc. Verwendung fand.

In Indien werden, wie Centner[4]) berichtet, die Jequiritysamen maceriert, und dann die erweichte Masse in Pfeilform gebracht und dem Feinde in die Haut gestochen. Es treten die schweren, auf Seite 517 beschriebenen Erscheinungen auf.

[1]) Kobert l. c. S. 456.
[2]) Warden und Waddel bei Elfstrand l. c. S. 4.
[3]) Hellin bei Kobert l. c. S. 458.
[4]) Centner bei Lewin, Real-Encyklopaedie l. c. 11, 446, 1896.

2. Pathologie.

Schon eine Abkochung von 5—10 *g* der Paternostererbsen auf 500 *g* Wasser genügt, um eine eiterige Augenentzündung, welche mit Schmerzen, Fieber, Coryza, Agrypnie, Lymphdrüsenschwellung einhergeht, hervorzurufen. Aber auch viel ernstere Symptome, Periostitis des Nasen- und Thränenbeines, Symblepharon, Lidabscesse, Gesichtserysipel können sich einstellen.

Schon 0·01 Milligramm der Substanz genügt, um eine derartige Entzündung hervorzurufen! Wird einem Menschen ein Jequirityaufguss — auch in großer Verdünnung — unter die Haut gebracht, so tritt heftiges Fieber, eine rothlaufähnliche Entzündung an der Einstichstelle ein, und kann sogar und ist sogar infolge einer solchen Injection der Tod eingetreten, nachdem tiefgreifende Eiterung im Unterhautzellgewebe und Erscheinungen der Lungenentzündung sich eingestellt hatten.

3. Prognose.

Die Prognose der Abrinvergiftung ist nach dem Gesagten immer ungünstig.

4. Diagnose.

Die Diagnose wird sich nur aus den anamnestischen Daten stellen lassen. Methoden, um das Abrin im Körper nachzuweisen, gibt es bisher nicht. Dagegen wird man insbesondere in gerichtlichen Fällen sich bemühen müssen, durch den mikroskopischen Nachweis allenfalls die Identität der in den Excreten gefundenen Reste mit der Paternostererbse nachzuweisen [Tichomirov[1])].

5. Therapie.

Bezüglich der Therapie ist zu bemerken, dass dieselbe nur auf eine entsprechende Prophylaxe sich erstrecken kann, indem man den Gebrauch der abrinhältigen Paternostererbse (Jequirity) unter allen Umständen vermeidet oder durch Darreichung sehr kleiner Dosen den Körper für das Abringift fest macht [Ehrlich[2])], allerdings eine Methode, deren therapeutischer Wert durchaus noch nicht erwiesen ist [Lewin[3])].

6. Anatomischer Befund.

So viel bekannt ist, sind Entzündungen in den verschiedensten Organen als der Lunge und Niere, weiter die Zeichen der Haematolyse,

---

[1]) Tichomirov bei Kobert l. c. S. 456.
[2]) Ehrlich, Deutsche medicinische Wochenschrift 17, 1218, 1891.
[3]) Lewin, Deutsche medicinische Wochenschrift 21, 774, 1895.

also Blutungen in den Geweben zu erwarten. Ferner wird man in allen Organen fettige Degenerationen finden.

2. *Vergiftung mit Ricin*[1]).

Das Ricin ist ein giftiger Eiweißkörper, welcher in den Samen von Ricinus communis (Wunderbaum) neben dem Ricinusöl enthalten ist. Nach Stillmark[2]) ist das Ricin eine fermentartige Substanz. In seinen Wirkungen ist es dem Abrin ähnlich, wirkt jedoch schwächer. Das Ricinusöl ist das Triglycerid der Ricinolsäure, welche neben Ricin und zwei anderen wenig bekannten Alkaloiden, dem Ricinin (Siehe S. 469) und Ricinon (Siehe S. 469), in den genannten Samen enthalten ist.

1. Aetiologie.

Vergiftungen kamen zu Stande theils durch Einnahme von Ricinussamen (Semina Cataputiae minoris) aus Unkenntnis ihrer Wirkungen, theils handelte es sich um medicamentöse Vergiftungen. Insbesondere sind die Ricinuspresskuchen als eine äußerst gefährliche und giftige Substanz anzusehen, welche wegen ihrer Geruch- und Geschmacklosigkeit leicht zu Verwechslungen mit anderen ungefährlichen Substanzen Veranlassung geben können. 0·03 *g* Ricin [Stillmark[2])] können als tödtliche Dosis gelten. Das Ricinusöl (Oleum palmae Christi), welches auch in der inneren Medicin vielfach gebraucht wird, enthält nichts von diesem Gifte, sondern wirkt nur abführend und wird zu diesem Zwecke vielfach in Verwendung gezogen.

Die wirksame Substanz ist, wie Studien von H. Meyer[3]) zeigen, die Ricinolsäure. Allerdings können allzu große Dosen von Ricinusöl auch die Symptome der Gastritis und Enteritis toxica hervorrufen. Der Genuss von circa 20 Stück Bohnen zieht den Tod nach sich [Taylor[4])].

2. Pathologie.

Nach Genuss der ricinhältigen Bohnen treten beim Menschen Übelkeit, Erbrechen, heftige Schmerzen im Magen, sehr schmerzhafte Darmkoliken, blutige Diarrhoeen auf, also alle Erscheinungen der so oft geschilderten Gastroenteritis. Doch hat es dabei nicht sein Bewenden, sondern im weiteren Verlaufe beobachten wir das Auftreten von Tem-

---

[1]) Ehrlich, Deutsche medicinische Wochenschrift 17, 977, 1891.

[2]) Stillmark bei Kobert l. c. S. 452.

[3]) Meyer, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 38, 336 (Sonderabdruck).

[4]) Taylor bei Lewin l. c. S. 376.

peratursteigerungen, heftigem Kopfschmerz, Durst, Brennen in den ersten Wegen, der Puls wird klein und frequent. Es können Krämpfe der verschiedensten Art eintreten, weiter auch schwerer Icterus, und der Kranke geht unter Auftreten von heftigen kalten Schweißen zugrunde. Ein weiteres, sehr häufig beobachtetes Symptom ist Anurie, wohl bedingt durch die schwere Nierenreizung, zu welcher die Ricinvergiftung führt. In günstig verlaufenden Fällen lassen gewöhnlich im Laufe einer Woche die Erscheinungen nach und der Kranke reconvalesciert, doch bleiben einzelne Symptome, als Magenschmerzen, Dyspepsie, Albuminurie, noch lange bestehen.

3. Prognose.

Die Prognose der Vergiftung mit Ricinussamen ist nicht ungünstig. Die Mortalität der Vergiftung beträgt circa 6% [Kobert[1])].

4. Diagnose.

Sie muss sich vor allem auf die anamnestischen Daten stützen. In allen Fällen, in welchen wie bis jetzt immer dieselbe durch Ricinussamen erfolgte, muss man sich bemühen, im Erbrochenen die Reste der Bohnen nachzuweisen. Methoden, um Ricin im Organismus nachzuweisen, sind nicht bekannt. Es würde sich übrigens lohnen, in einem solchen Falle das Thierexperiment zu Hilfe zu nehmen, d. h. zu sehen, ob das Erbrochene, dem Thiere einverleibt, die geschilderten Symptome hervorruft, da das Gift bei subcutaner Anwendung viel energischer wirkt, als bei innerer, weil es im letzteren Falle wenigstens zum Theile in dem Darmtracte unschädlich gemacht wird. Man wird sich bemühen, Theile der dreiknospigen, weichstacheligen Fruchtkapsel und der so charakteristischen blaugrauen oder braun marmorierten Samen im Erbrochenen nachzuweisen.

5. Therapie.

Zunächst ist sofort der Magen auszuspülen. Die Symptome der Gastroenteritis sind mittelst der bekannten Methoden zu bekämpfen. Man gebe also Eispillen innerlich, zur Bekämpfung der Schmerzen im Munde: Cocain, weiter schleimige Decocte, Ölmixturen, ferner Opiate per os und per Klysma. Bei der Anurie: warme Bäder, bei schwerem Collaps: warme Bäder mit kalten Übergießungen. Erfolge sind nur bei Vergiftungen mit den Ricinussamen zu erwarten. Bei der Ricinvergiftung dürfte auch dieses Vorgehen nur geringe Aussicht auf Erfolg bieten, jedoch nicht aussichtslos sein, da wahrscheinlich wohl auch das Ricin nach subcutaner Injection in den Magen übergehen dürfte. Sehr

---

[1]) Kobert l. c. S. 452.

wichtig sind dann prophylaktische Maßregeln, welche Kobert[1]) in Vorschlag bringt und welche in dem — nationalökonomisch allerdings recht barbarischen — Vorgehen des sofortigen Verbrennens der so gefährlichen Ricinuspresskuchen bestehen sollen.

6. Anatomischer Befund.

Er zeigt die hochgradigsten Symptome der Gastroenteritis, ja der Phlegmone des Magens, bisweilen ist es vorwiegend nur der Darm, welcher sich ergriffen zeigt. Man findet ferner acute Nephritis und parenchymatöse, ja fettige Degeneration der Organe.

3. Vergiftung mit Crotin.

In jüngster Zeit wurden von Elfstrand[2]), nachdem bereits Kobert[2]) auf das Vorkommen eines derartigen Körpers in der genannten Pflanze aufmerksam gemacht hatte, in den Crotonsamen zwei giftige Eiweißkörper nachgewiesen, ein Albumin und Globulin, welche der Autor als Crotonalbumin bezeichnet, und deren Gemenge er analog dem Abrin und Ricin als Crotin bezeichnet. Der Körper gehört nach Elfstrand zu den ungeformten Fermenten. Das Crotin ist ein Protoplasmagift. Es übt eine gerinnende Wirkung auf das Blut aus, welche durch eine zusammenklebende Wirkung auf die Stromata der rothen Blutzellen sich äußert.

An den auf Seite 309 mitgetheilten Angaben über die Wirkungen des Crotonöls ändern diese Beobachtungen nichts, da diese Giftkörper, so wie beim Ricinusöl nur in den Samen, aber nicht in dem Öle enthalten sind. Dagegen haben diese Thatsachen für die menschliche Pathologie in jenen Fällen Bedeutung, in welchen die Vergiftung durch Crotonsamen zustande kam, da das Krankheitsbild, wie wir nun wissen, außer von der giftigen Crotonölsäure (Siehe S. 308) auch von der Wirkung des Crotin beherrscht wird.

4. Vergiftung mit Phallin.

Dasselbe ist ein von Kobert[3]) entdecktes, in der Amanita phalloides (Agaricus phalloides), dem Knollenblätterpilze, sich vorfindendes Toxalbumin. Dasselbe findet sich auch in den Abarten desselben als Amanita virescens, mappa, pantherina.

So wahrscheinlich es einerseits nun ist, dass wir in dem von Kobert[3]) entdeckten Phallin das wirksame giftige Princip des Knollen-

---

[1]) Kobert l. c. S. 457.

[2]) Elfstrand, Über giftige Eiweiße, welche Blutkörperchen verkleben S. 38, Almqvist u. Wiksells, Upsala, 1897.

[3]) Kobert l. c. S. 349 und 456.

blätterpilzes vor uns haben, so ist andererseits nicht in Abrede zu stellen, dass manche Autoren noch andere in diesem Schwamme enthaltene Körper, als die alkaloidartigen Körper Bulbosin und Phalloidin als das wirksame Princip ansehen, ja die Bedeutung des von Kobert entdeckten Toxalbumins überhaupt nicht anerkennen.

1. Aetiologie.

Die Vergiftungen ereignen sich meist durch Verwechslung des Knollenblätterpilzes mit ungiftigen, essbaren Pilzen, als dem Agaricus campestris (Feldchampignon) und Clitopilus prunulus (echtem Mousseron).

2. Pathologie.

Zunächst ist zu erwähnen, dass manchmal erst viele Stunden nach dem Genusse der Pilze sich Kranhheitssymptome einstellen, welche in profusen Diarrhoeen, Erbrechen, Anurie, Auftreten von Krämpfen und schwerem Collapse bestehen. In diesem Stadium schon können die Kranken ihrem Leiden erliegen. Bleiben die Kranken am Leben, so stellen sich nun Symptome ein, welche an die der Phosphorvergiftung (Siehe S. 105) und der acuten Leberatrophie mahnen. Es tritt Icterus auf, Vergrößerung der Leber, haemorrhagische Diathese und Fieber, weiter aber Krankheitserscheinungen, die vor allem bei der acuten gelben Leberatrophie beobachtet werden als Haematurie, toxicotische Nephritis, manchmal auch Urticaria, und können in diesem Stadium die Kranken unter Collaps ihrem Leiden erliegen. Die Vergiftung läuft in 2—3 Tagen ab.

3. Prognose.

Dieselbe ist ungünstig, nach Falck[1]) sterben 75% der Erkrankten.

4. Diagnose.

Dieselbe wird sich aus der Anamnese ergeben, weiter aus dem Ausschlusse der Phosphorvergiftung, indem auch in frischen Fällen kein Phosphor in den Organen sich nachweisen lässt; weiter aus dem Nachweis von Resten des Pilzes in dem Erbrochenen, allenfalls der zur Untersuchung vorliegenden Speisen. Der Pilz ist leicht von dem ihm ähnlichen Champignon zu unterscheiden. Die Lamellen sind weiß, während der echte Champignon rosarothe Blätter hat. Zum Nachweis des Phallins könnte man auch vorkommenden Falles seine Wirkung auf den thierischen Körper benützen, insbesondere seine Eigenschaft, die rothen Blutkörperchen des Säugethieres auch in großer Verdünnung noch zu lösen.

[1]) Falck bei Kobert l. c. S. 457.

Es wären derartige Versuche mit dem wässerigen Extracte des Erbrochenen und allenfalls mit den Speiseresten auszuführen.

5. Therapie.

Es muss sofort der Magen energisch ausgespült werden, weiter ist ein Aderlass mit nachfolgender Kochsalzinfusion am Platze. Auch ein Versuch mit einer subcutanen Strychnininjection wäre angezeigt. Königsdörffer[1]) hat wenigstens in 6 Fällen von Pilzvergiftung — es ist leider nicht gesagt, um welche Species es sich handelte, — mit letzteren eclatante Erfolge erzielt. Schwerer Herzcollaps wäre mit Kampher- und den bereits erwähnten Strychnininjectionen zu bekämpfen.

6. Anatomischer Befund.

Beim Menschen sah man Icterus, Haemorrhagien in allen Organen, Verfettung der Organe, Gastritis mit Schwund der Drüsen, ferner Enteritis, ja auch Gastritis und Enteritis gangraenosa, weiter häufig die Symptome der toxicotischen Nephritis.

Auf die Vergiftungen mit anderen Schwammarten kommen wir noch im Capitel XIII zurück.

5. Vergiftung mit Robinintoxalbumin.

In der Rinde der Robinia pseudacazia (falsche Akazie) soll ein eiweißartiges Gift enthalten sein. Nähere Beobachtungen fehlen, auch ist es nicht gewiss, ob die toxicotischen Wirkungen dieser Pflanze durch den angeblich vorhandenen Eiweißkörper oder durch das auf Seite 492 erwähnte Alkaloid hervorgerufen werden. Wir werden deshalb im Capitel XIII unter den Pflanzengiften noch auf die Giftwirkungen dieser Pflanze zurückkommen.

6. Vergiftung mit Tuberculin.

Große Bedeutung hat für uns das von Koch aus Culturen der Tuberkelbacillen dargestellte Tuberculin wegen seiner ausgebreiteten Anwendung, welche es am Krankenbette fand. Das Tuberculin ist der Glycerinextract von Tuberkelbacillen-Reinculturen. Injection von 0·01 cm^3 Tuberculin rufen bei Tuberculösen Schüttelfrost, mehrstündiges, ja mehrtägiges Fieber, Erytheme und Exantheme der verschiedensten Art hervor.

In dieser Wirkung sollte die diagnostische Verwertbarkeit des Mittels bestehen. Ausgedehnte Versuche in aller Herren Ländern haben aber ergeben, dass auch nicht Tuberculöse auf dieses Mittel rea-

[1]) Königsdörffer, Therapeutische Monatshefte 7, 571, 1893.

gieren, während, wie es scheint, für die Veterinärmedicin die diagnostische Brauchbarkeit sich ergeben hat.

Die erhofften therapeutischen Wirkungen blieben aus; ja häufig verlief nach dem Gebrauche des Tuberculins die Tuberculose noch rascher. Die Injectionen führten zu Collapsen, zu allerhand unangenehmen Nebenwirkungen, so dass heute das Mittel in der inneren und äußeren Medicin nicht mehr verwendet wird. Die Zahl der Publicationen über Koch's Tuberculin ist Legion. Gegenwärtig hat es nur mehr eine historische Bedeutung. Die Giftwirkung wird wohl durch ein Toxalbumin bedingt; vielleicht ist es das Pepton selbst, welches subcutan dem Organismus einverleibt, Fieber hervorrufen kann.

Über die neuen Tuberculinpraeparate, welche Koch[1]) in diesem Jahre zur Behandlung der Tuberculose empfohlen hat, liegen natürlich noch keine abschließenden Beobachtungen vor. Doch haben einige Beobachtungen auf meiner Klinik Folgendes ergeben. Das Tuberculin T. R. hatte in drei Fällen, in welchen es bis jetzt allerdings erst in den geringsten von Koch angegebenen Mengen verwendet wurde von üblen Nebenwirkungen locale Röthung und Schmerzhaftigkeit zur Folge. Fieber, Albuminurie, Exantheme wurden nicht beobachtet. Es tritt auch keine Leukocytose auf. Über den therapeutischen Effect lässt sich natürlich noch kein Urtheil fällen.

Auch eine Reihe von Bakterien, ja vielleicht alle pathogenen Bakterien, erzeugen, wie bereits auf S. 515 erwähnt wurde, giftige Eiweißkörper. Dieselben sind aber wenig untersucht, es steht auch nicht fest, inwieweit nicht andere Körper als Diamine (Siehe S. 306) etc. mit in Betracht kommen.

7. *Vergiftung mit Fermenten.*

Im Anhange will ich noch erwähnen, dass die dem Ricin gewiss nahe stehenden Fermente als das Invertin, die Diastase, das Emulsin, ferner das Myrosin (Siehe S. 495), Pepsin und Chymosin, ferner das Trypsin und Papain (Siehe S. 475) gleichfalls giftige Wirkungen entfalten. Die erstgenannten führen zur haemorrhagischen Diathese, die zwei letztgenannten rufen locale Gangraen hervor [Kionka[2])].

Außerdem wirken die Mehrzahl der genannten Gifte fiebererregend [Kionka[2])], welche Thatsache jedoch von einigen Autoren, so von Fermi[3]), bestritten wird.

[1]) Koch, Deutsche medicinische Wochenschrift 23, 209, 1897.
[2]) Kionka, Deutsche medicinische Wochenschrift 22, 612, 819, 1896.
[3]) Fermi, Deutsche medicinische Wochenschrift 22, 819, 1896; vergleiche Fermi, Archiv für Hygiene 14, 1, 1892.

Es soll noch erwähnt werden, dass nach Brieger[1]) im Pepton sich ein nicht näher bekanntes Gift, das Peptotoxin, welches die Gerinnbarkeit des Blutes vermindert, findet. Auch in den käuflichen Albumosenpraeparaten finden sich, wie Untersuchungen von Matthes[2]) lehren, derartige Körper vor, welche beim Menschen bei subcutaner Injection in Dosen von 0·075—0·1 *g* eine fieberhafte Erkrankung mit Milztumor hervorrufen. Es gilt dies insbesondere für die Deuteroalbumose. So interessant die letzt angeführten Thatsachen sind, ein um so geringeres praktisches Interesse haben sie für die Lehre von den exogenen Toxicosen, da wohl nur in den seltensten Fällen auf exogenem Wege in dieser Weise Vergiftungen zu Stande kommen, wenngleich wir meinen, dass die zum Theile nocht recht unklaren Vergiftungen mit Austern (Siehe S. 586), Fischfleisch (Siehe S. 579), Fleisch der Säugethiere (Siehe S. 585) auf die Einfuhr derartiger oder ähnlicher Gifte zurückzuführen sind (Siehe S. 580, 593). Eine desto größere Rolle dürften sie bei den endogenen Vergiftungen spielen. Doch sind nur wenige positive Thatsachen bekannt. Wir kommen im Capitel XIV und bei den endogenen Toxicosen noch auf diese Verhältnisse zurück, insoweit ihre Besprechung im Rahmen dieses Buches liegt.

Als Fermentwirkung haben wir auch die Einwirkung der Brennnessel (Urtica urens) anzusehen. Denn gewiss ist es nicht die Einwirkung der in der Brennessel enthaltenen Ameisensäure allein, welche bei Berührung der Haut die bekannten Quaddeln und den heftigen Schmerz hervorruft. In gleicher Weise ist wohl die Wirkung der bei uns gottlob nicht vorkommenden Urtica baccifera und Laportea moroides [Lewin[3])] zu erklären.

B. Toxalbumine, welche dem Thierreiche entstammen.

1. Vergiftung mit Spinnengift.

Gewisse Spinnen als die Malmignatte (Lathrodectes tredecim guttatus), Lathrodectes lugubris und Lathrodectes Erebus führen in ihren Kieferfühlern eine sackförmige Giftdrüse, welche ein starkes, locale Wirkungen ausübendes Gift enthält. Außerdem soll in allen Körpertheilen ein Toxalbumin enthalten sein.

Die localen Erscheinungen sind nach dem Bisse dieser Spinnen nach Kobert[4]) gering, dagegen führt er zu den heftigsten Schmerzen und Paresen der Glieder. Als Therapie empfehlen sich nach Kobert[4]) heiße

[1]) Brieger, Über Ptomaine etc., S. 14, Hirschwald, Berlin 1885.
[2]) Matthes, Archiv für klinische Medicin 54, 39, 1895.
[3]) Lewin l. c. S. 380 und 381.
[4]) Kobert l. c. S. 329.

Bäder und innerlich Opiate. Ein ähnliches Gift enthält auch die Kreuzspinne (Epeira diadema), gibt es aber beim Bisse nicht ab und ist deshalb weniger gefährlich [Kobert[1])].

Es soll noch erwähnt werden, dass nach Kobert die Tarantula Apuliae (echte Tarantel) und die Trochosa singorensis (unechte russische Tarantel), kein Toxalbumin enthalten, dagegen ein Drüsengift; der Biss ist schmerzhaft, aber nicht gefährlich. Wir kommen noch im Capitel XIV auf diese Toxicose zurück.

2. *Vergiftung mit Ichthyotoxalbumin.*

Die Mehrzahl der Fischgifte ist uns in ihrer chemischen Zusammensetzung unbekannt. Es handelt sich wohl meist um Substanzen von verschiedenster Zusammensetzung.

Aus Untersuchungen von Mosso[2]) geht jedoch hervor, dass im frischen Blutserum von Anguilla, Conger und Murena ein Toxalbumin (Ichthyotoxicum) sich findet. Bei einem Menschen, welcher frisches Aalblut trank, trat Brechdurchfall, Dyspnoe, Lungenoedem und Collaps ein [Kobert[3])]. Anwendung von Opiaten brachte Heilung. Die anderen Fischgifte von uns unbekannter Zusammensetzung bringen wir an anderer Stelle (Siehe S. 525).

3. *Vergiftung mit Schlangengift.*

Das Gift sämmtlicher uns bekannter Schlangen besteht nach den eingehenden Untersuchungen von S. Weir Mitchell und Eduard T. Reichert[4]) wohl aus Toxalbumin, beziehungsweise aus mehreren mindestens aber zwei derartigen Körpern, welche in dem flüssigen Theile des Schlangengiftes enthalten sind, wahrscheinlich handelt es sich um einen pepton- und um einen globulinartigen Eiweißkörper. Diese Körper werden von den Autoren verschieden benannt als Crotalin, Echidnin, Echidnotoxin, Echidnase, Viperin[5]). Doch soll dazu bemerkt werden, dass allerdings die von verschiedenen Giftschlangen stammenden Toxalbumine in ihrer Zusammensetzung gewiss wesentlich variieren, und deshalb die verschiedenen Bezeichnungen sich wohl rechtfertigen lassen.

---

[1]) Kobert l. c. S. 329.

[2]) Mosso, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 25, 111, 1888.

[3]) Kobert l. c. S. 334.

[4]) S. Weir Mitchell und Edward T. Reichert (Smithsonian Contributions to Knowledge 647), Researches upon the Venoms of Poisonous Serpents, Washington, 1886.

[5]) Vergleiche Lewin l. c. S. 449.

1. Aetiologie.

Die Bedeutung der Vergiftung ist für Europa gering. Ja für Österreich und auch für Deutschland kommen überhaupt nur drei Giftschlangen in Betracht. Es ist dies die Kreuzotter (Vipera Berus) und ihre schwarze Varietät Pelias prestes, weiter die Aspisviper (Vipera Redii) und die Sandviper (Vipera ammodytes). Die Kreuzotter findet sich in ganz Europa. Die Aspisviper kommt in Steiermark, Dalmatien, Ungarn und Griechenland vor. Die Sandviper wird in ganz Südeuropa angetroffen.

Von den weiteren in den Tropen und überseeischen Ländern vorkommenden zahlreichen Arten seien die der Familie der Elapidae angehörigen genannt: als Naja tripudians (Brillenschlange), Naja Haje, Elaps corallinus (Korallenschlange) und Andere, welche in den Tropen leben; aus der Familie Hydrophidae Pelamis bicolor, Hydrophis etc., die im stillen Ocean sich finden.

Aus der Familie der Crotalini (Grubennattern) zählen wir auf: Crotalus durissus, horridus, adamenteus, miliarius (Klapperschlangen), Lachesis rhombeata (Buschmeister), Bothrops (Trigonocephalus) lanceolatus (Lanzenschlange), welche in Amerika vorkommen.

Die Zahl der Menschen, welche jährlich in den Tropen dem Schlangenbisse zum Opfer fällt, ist enorm groß und kann — gering angeschlagen — auf der ganzen Erde mit mindestens 25.000 Menschen veranschlagt werden. Allerdings ist nicht zu vergessen, dass Dank einer besseren, wirksamen Therapie, Dank dem Fortschreiten der Cultur auch die Schlangen in den Tropen wesentlich an Zahl abnehmen, und es steht zu hoffen, dass die Sterblichkeit auch in den Tropen infolge des Schlangenbisses in so erfreulicher Weise abnimmt, wie dies in Europa der Fall ist, wo gegenwärtig von der gesammten Einwohnerzahl kaum 1—2 jährlich dem Schlangenbisse erliegen.

Die Wirkung des Schlangengiftes zeigt, wenn sie auch wohl bei allen Giftschlangen identisch ist, je nach der Species, von der das Gift stammt, nicht nur eine verschiedene Intensität, sondern auch dieselbe Art liefert zu verschiedenen Zeiten ein ganz verschieden wirksames Gift. So sind die Bisse der Giftschlangen der Tropen viel gefährlicher als die unserer oben genannten hier heimischen Arten.

Aber auch unsere Species führen je nach der Jahreszeit ein Gift von wesentlich verschiedener Intensität. So ist z. B. der Biss der Vipera Redii in den Sommermonaten viel gefährlicher als in den Frühjahrsmonaten. Von unserer Kreuzotter gilt, dass ihr Biss an heißen Tagen viel deletärer wirken soll, als an anderen weniger heißen

Tagen. Auch hängt sehr viel bei der Wirkung des Giftes davon ab, ob die Giftschlange Gelegenheit hatte, unmittelbar vor dem Bisse ihre Giftdrüse zu entleeren, ein zweiter Biss also ist immer weniger gefährlich als der erste, weiter ist das Gift hungernder Schlangen viel ungefährlicher, als das wohl gefütterter.

Es hängt dies übrigens nicht nur von der Species ab, welche den Biss verursachte, sondern auch von einer Reihe anderer Momente; so davon, ob der Biss bedeckte oder unbedeckte Körperstellen traf. Ein Biss an unbedeckten Körperstellen ist viel gefährlicher. Deshalb sind die bei uns barfuß einhergehenden Kinder mehr gefährdet, als die mit einer Schuhbekleidung versehenen, das gleiche gilt für die Tropengegenden, wo aus dem gleichen Grunde der Europäer weniger in Gefahr ist von einem Schlangenbisse betroffen zu werden, als der Eingeborene. Was den Ort der Verletzung betrifft, so sind Bisse in das Gesicht, in die Brust ceteris paribus viel gefährlicher als solche in die Extremitäten. Desgleichen sind Bisse, welche die Schleimhäute treffen, in ganz besonderem Grade gefährlich, wobei wir bemerken, dass von der unverletzten Schleimhaut das z. B. in den Magen eingebrachte Gift keine oder nur geringe Wirkungen entfaltet. Es wird offenbar das in den Magen gelangte Gift durch die Verdauungsvorgänge sehr rasch unschädlich gemacht.

2. Pathologie.

Die Symptome, welche das Schlangengift bei Menschen hervorruft, sind bei allen Giftschlangen so ziemlich dieselben. Sie gliedern sich in zwei Gruppen 1. locale Wirkungen, 2. Wirkungen auf den gesammten Organismus, welche in allerdings sehr verschiedener Extensität und Intensität durch den Biss verschiedener Schlangen hervorgerufen werden.

Vorausgeschickt muss werden, dass bei den Schlangengiften, welche die stärkste Giftwirkung entfalten, als nach dem Bisse z. B. der Brillenschlangen, die localen Wirkungen meist nicht in Erscheinung treten, und das Individuum in kürzester Zeit, ja binnen wenigen Minuten zugrunde geht.

Was nun die localen Wirkungen betrifft, so haben wir in erster Linie bei den bei uns zu Lande vorkommenden Vergiftungen Gelegenheit, derartige Symptome zu sehen, während aus den oben angeführten Gründen in den Fällen von Vergiftungen mit Schlangengift in den überseeischen Ländern diese Symptome seltener in Erscheinung treten.

Die localen Symptome, welche wir bei den bei uns vorkommenden Fällen von Schlangenbiss sehen, die aber in noch erhöhtem Maße bei dem

Bisse der Klapperschlange (Siehe unten) sich finden, sind: Sofort eintretendes, locales, entzündliches Ödem an der von der Verletzung betroffenen Stelle. Dieses Ödem kann, falls es z. B. die Zunge betrifft, an und für sich die Gefahr des Erstickens herbeiführen. Aber außer der Schwellung sieht man auch eine bläuliche Verfärbung des betroffenen Theiles und Haemorrhagien in der Umgebung desselben. Dieses Ödem kann dann von der verletzten Körperstelle aus über mehr oder minder große Strecken des Körpers sich weiter verbreiten. Solche locale Symptome sind dem Vipernbisse eigen, während die Crotaliden außer Oedemen sogar ausgedehnte Gangraen der betroffenen Körperstellen herbeiführen können.

Es kommt dann zur Anschwellung benachbarter Lymphdrüsen, Lymphangoitis und zu localen Phlegmonen. In leichten Fällen von Vipernbiss kann es bei den bis jetzt beschriebenen Symptomen sein Bewenden haben, und tritt allmählich, wenn auch im Verlaufe von Tagen, die Reconvalescenz ein, obwohl auch in solchen Fällen mehr oder minder intensive Fieberbewegungen nicht ausbleiben. In dieser Weise verlaufen auch in der That in der Mehrzahl der Fälle die bei uns beobachteten Erkrankungen infolge des Vipernbisses. In schweren Fällen stellen sich dann Symptome ein, welche als eine Wirkung des Giftes auf den gesammten Körper zu beziehen sind. Dieselben treten bei der, der Familie der Elapidae angehörigen Brillenschlange Naja tripudians viel rascher und viel intensiver auf, aber auch bei unserer Kreuzotter (Vipera berus) [Hussa[1]), Eisner[2]), Benedikt[3])] und bei der Vipera Redii sind solche Erscheinungen beobachtet worden neben den bereits beschriebenen localen Symptomen. Bei den Elapiden treten dagegen die localen Erscheinungen vollständig in den Hintergrund.

Es soll noch bemerkt werden, dass die Intensität des Schmerzes nach dem Bisse in sehr weiten Grenzen schwankt, dass er bisweilen unmittelbar nach dem letzteren eintritt, bisweilen stellen sich heftige Schmerzen erst dann ein, wenn die localen Erscheinungen sich bereits voll entwickelt haben. Die Symptome, welche wir nun beobachten und die bei den Elapiden und Hydrinen allein auftreten, also — ohne locale Reizsymptome — sind: Nachdem Paraesthesien verschiedenster Art an der Stelle des Bisses sich entwickelt haben, klagen die Kranken über Praecordialangst, Nebelsehen, ja Amaurose, sie werden von heftigster Dyspnoe geplagt, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, heftige Diarrhoeen, haemorrhagische Diathese, Haematemesis, Haema-

---

[1]) Hussa, Prager Vierteljahrschrift 48, Miscellen 11, 1858.
[2]) Eisner, Therapeutische Monatshefte 6, 324, 1892.
[3]) Benedikt, Therapeutische Monatshefte 9, 575, 1896.

turie, treten auf. Bisweilen kommen auch Krämpfe und Delirien zur Beobachtung, denen Lähmungen in den verschiedensten Nervengebieten folgen, und unter Auftreten von kalten Schweißen, kleinem, kaum fühlbarem Pulse tritt selten schon wenige Stunden, meist mehrere Tage nach der Vergiftung der Tod ein.

Allerdings ist bei den tödtlich verlaufenden Fällen, je nach der Species, welche die Vergiftung verursachte, die Zeitdauer eine verschieden lange. Ein Biss der Kreuzotter kann auch in 50 Minuten tödten, wie der Fall des Schlangenbeschwörers Hörselmann beweist, der von einer Kreuzotter in die Zunge gebissen, nach 50 Minuten starb[1]). Doch sind das Ausnahmen und man sieht meist nur bei den der Familie der Elapini angehörigen Brillenschlangen und Coraschlangen einen derartigen rapiden Verlauf auftreten, bei welchem die Krankheitssymptome sofort mit Ohnmacht und tiefem Coma einsetzen, und diese Symptome bis zu dem in wenigen Stunden erfolgenden Ende des Kranken anhalten.

Auch bei Bissen der Klapperschlange verläuft die Krankheit meist protrahierter.

Es dauern dann die Leiden der Kranken viel länger. Es treten Lähmungen in den verschiedensten Körpergebieten auf. Weiterhin stellt sich Icterus ein, die Kranken magern enorm ab und in einem solchen späten Stadium kann noch der Tod erfolgen, insbesondere dann, wenn die Erscheinungen der bei einer schweren Intoxication nie fehlenden, toxicotischen Nephritis in den Vordergrund treten. Bemerkt soll noch werden, dass auch bleibende Sehstörungen, welche durch Atrophie des Opticus bedingt werden, nach Vergiftungen mit Schlangengift zur Beobachtung kamen. Sie bilden aber nichts für diese Toxicose [Knies[2])] Charakteristisches.

Der Kranke kann dann auch lange Zeit nach der Vergiftung der Nephritis oder den marantischen Erscheinungen erliegen. Aber auch wenn der Kranke mit dem Leben davonkommt, können jahrelang an der Bisswunde periodisch die verschiedensten Erscheinungen als Schmerzen, Exantheme wie Pemphigus, Paraesthesien auftreten, welche den Kranken ungemein belästigen.

3. Prognose.

Einzelne Umstände, welche dieselbe beeinflusst, haben wir bereits auf S. 526 besprochen, sie ist also im wesentlichen abhängig von dem Orte, der Körperregion, wo die Verletzung stattfand und von der Species, durch welche die Vergiftung erfolgte. Alle jene Verletzungen durch Schlangengifte, bei welchen das Gift durch den Biss direct in

[1]) Siehe Husemann, Realencyklopädie 2. Auflage 17, 547, 1889.

[2]) Knies l. c. S. 366.

die Vene eingebracht wurde, sind als ganz besonders gefährlich zu bezeichnen, und es können solche Vergiftungen, auch wenn sie von unserer Kreuzotter herrühren, in der kürzesten Zeit den Tod des gebissenen Individuums herbeiführen. Sie ist ferner abhängig von der Art der Therapie und wird desto günstiger, je rascher und zielbewusster nach dem Bisse die Therapie eingeleitet wurde. Was die Species betrifft, so ist die Prognose bei Bissen der Familie Elapini und Hydrini, welche — wie oben erwähnt — keine oder fast keine localen Wirkungen hervorrufen, ungünstiger als bei Bissen von Schlangen, welche der Familie der Crotalinen angehören, ja nach Weir Mitchell[1]) sollen sogar $^7/_8$ der von Klapperschlangen Gebissenen genesen, weil die Thiere beim Bisse die Giftzähne nicht entsprechend heben, und dieselben infolge dessen nicht in die Haut eindringen. Jedoch sind Bisse dieser Thiere wieder gefährlicher als Bisse der Vipern. Also auch da wird je nach der Schlange, durch welche die Vergiftung erfolgte, die Prognose eine wesentlich andere sein, und es ergibt sich aus dem Vorgebrachten im allgemeinen die Prognose, welche wir bei jeder Toxicose durch das Schlangengift zu stellen haben.

Nach Bollinger[2]) würde für die bei uns vorkommenden Schlangen die Mortalität circa 10% betragen.

4. Diagnose.

Sie wird niemals Schwierigkeiten unterliegen, da aus der Anamnese sich stets ergeben wird, dass der Kranke von einer Schlange gebissen worden ist. Die localen Veränderungen, welche unmittelbar nach dem Bisse an der gebissenen Stelle sich finden, werden dann die Diagnose sofort ergeben, ob man es mit einer unschädlichen, bei uns vorkommenden Natter oder einer Viper zu thun hatte. Im ersten Falle bildet die gesetzte Wunde eine doppelte, parallel verlaufende Zick-Zacklinie auf der Haut. Im zweiten Falle findet man bloß zwei oder vier, bisweilen nur mit der Lupe auffindbare Stichwunden.

5. Therapie.

Wie überhaupt bei allen Vergiftungen, so gilt insbesondere für die Schlangenvergiftungen der Satz: Bis dat, qui cito dat. Zunächst ist oberhalb der Bisswunde die Extremität sofort zu ligieren, die Wunde auszupressen, eventuell auszusaugen. Auch Schröpfköpfe, wenn sie bei der Hand sind, können zu diesem Zwecke Verwendung finden. Die Wunde zu scarificieren, ist desgleichen nicht unzweckmäßig, damit

---

[1]) Weir Mitchell bei Husemann l. c. S. 548.

[2]) Bollinger bei Kobert l. c. S. 335.

bei der stärkeren Blutung zugleich mit dem ausfließenden Blute das Gift entleert werde. Auch Ausschneiden der Bisswunde, Amputation kleiner Glieder ist zu diesem Zwecke empfohlen und ausgeführt worden. Sehr zu empfehlen ist dann eine Cauterisation der Wunde und, wo dieselbe nicht möglich ist, wie z. B. auf der Jagd, so improvisiere man eine solche Cauterisation, indem man Schießpulver auf der Wunde abbrennt. Es wird dieses, bei den Schlangenjägern viel gebrauchte Vorgehen als explosiv cautery bezeichnet[1]). Als Ätzmittel sind in solchen Fällen Kalilauge, Ammoniak, Jodtinctur, Bromwasser und Carbolsäure, Weinsäure, ferner das Glüheisen zu verwenden. Calmette[2]) empfahl die subcutane Verwendung von Goldchlorid (Siehe S. 250). Übrigens nehme man, was man eben zur Hand hat, denn je rascher das Gift aus der gebissenen Stelle entfernt oder neutralisiert wird, desto günstiger ist die Prognose. Weit sicherer jedoch wirkt das von Lacerda[3]) empfohlene übermangansaure Kalium in einer 1% Lösung, welche mittels der Pravazschen Spritze dem Kranken in die Gegend jener Stelle, wo der Biss stattfand, appliciert wird; Aron[4]) empfiehlt die Verwendung von 3—5% Lösungen. Außerdem erfreut sich auch der Gebrauch von Chlorwasser einer gewissen Beliebtheit, und man kann nicht leugnen, dass dasselbe eine günstige Wirkung auf den Verlauf hat. Es zeigen auch Aron's[4]) Versuche, dass wir in dem schon in der früheren Zeit von Lenz als Gegenmittel gegen den Kreuzotterbiss verwendeten Chlorpraeparaten und zwar in dem Chlorkalk ein Mittel haben, welches in noch sicherer Weise in 2% Lösung in Form eines unterchlorigsauren Salzes in die Bisswunde injiciert, und zwar 3 Pravaz'sche Spritzen um die Wunde herum, um die Giftwirkung des Bisses zu paralysieren, wirksam ist. Atropin und Coffein zeigten sich Aron als wirkungslos. Dagegen ist der Gebrauch von Weingeist zu empfehlen, da derselbe die Wirkungen tödtlicher Dosen des Giftes aufhalten kann, und er ist insbesondere in großen Dosen, wenn Erscheinungen der Herzschwäche auftreten, zu verabreichen. Auch Liquor ammonii anisatus innerlich besonders in Verbindung mit Alkoholicis ist ein viel gebrauchtes und viel gerühmtes Mittel. Erwähnt soll noch werden, dass in Amerika ein Gemisch von Brom, Jodkalium und Sublimat vielfach Verwendung findet.

Ist einmal schwerer Collaps eingetreten, dann versuche man durch ein warmes Bad mit kalten Übergießungen desselben Herr zu werden, doch ist in diesem Stadium meist jedes therapeutische Vorgehen vollkommen erfolglos.

---

[1]) Husemann l. c. S. 561.
[2]) Calmette, Maly's Jahresbericht 22, 612 (Referat), 1893.
[3]) Lacerda bei Kobert l. c. S. 341.
[4]) Aron, Zeitschrift für klinische Medicin 6, 332, 385, 1883.

Ferner empfiehlt es sich besonders in den Tropen, wo die Schlangen mit Vorliebe die Häuser aufsuchen, die Wände mit Theer zu imprägnieren oder mit Carbol zu benetzen. Gegen beide Stoffe sind die Schlangen äußerst empfindlich. Prophylaktisch ist es angezeigt, Prämien auf die Vergiftung der Schlangen zu setzen, doch hat sich dieses Vorgehen gerade in Indien nicht bewährt.

In neuerer Zeit sind Versuche gemacht worden, welche zeigen, dass es gelingt, Thiere gegen Schlangengift zu immunisieren.

In an giftigen Schlangen reichen Erdstrichen würde dieses Vorgehen auch für den Menschen wohl zu verwerten sein.

Solche Versuche, durch Immunisierung der Thiere ein Antivenum zu schaffen, sind von Fraser[1]) und Calmette[2]) ausgegangen. Sie werden wohl auch am Krankenbette Erfolge bringen.

Die von Müller[3]) und Macher[4]) empfohlene Therapie mit Strychnininjectionen hat sich Russel[5]) nicht bewährt.

Karlinski[6]) erzielte einmal einen Erfolg mit einer Injection von einer 1/2 Pravaz'schen Spritze einer 1% Chromsäurelösung. Bei der großen Toxicität der Chromsäure (Siehe S. 29 und S. 246) erheischt dieses Vorgehen große Vorsicht und kann nicht empfohlen werden. Dagegen verdient Alt's[7]) Vorschlag energischer Magenausspülungen alle Beachtung.

Die Zahl der Kräuter, welche gegen das Schlangengift empfohlen wurde, ist Legion und schon daraus ergibt sich ihre Unwirksamkeit. So findet z.B. Dorstenia Brasiliensis, Aristolochia serpentaria (Siehe S. 474) zu solchem Zwecke Verwendung. Erwähnt soll noch werden, dass auch die Extracte von Mikania Guaco vielfach gegen den Schlangenbiss Verwendung finden. Doch wirken sie selbst giftig; bei Menschen führen sie angeblich durch ihren Gehalt an Guacin zu Erbrechen und Schweiß [Lewin[8])].

4. *Vergiftung mit Gift der Larven von Diamphidia locusta.*

In Deutsch-Südwest-Afrika wird als Pfeilgift (Pfeilgift der Katechari) von den Buschmännern der Eingeweidesaft einer Käferlarve verwendet. Das Gift wurde von Lewin[9]), Boehm[10]) und

[1]) Fraser, Therapeutische Monatshefte 9, 579 (Referat), 634 (Referat), 1895.
[2]) Calmette, The Lancet 2, 449, 1896.
[3]) Müller bei Kobert l. c. S. 340.
[4]) Macher, Therapeutische Monatshefte 9, 108 (Referat), 1895.
[5]) Russel, Therapeutische Monatshefte 9, 579 (Referat), 1895.
[6]) Karlinski, Deutsche medicinische Wochenschrift 16, 1199, 1896.
[7]) Alt, Münchner medicinische Wochenschrift 39, 724, 1892.
[8]) Lewin l. c. S. 314.
[9]) Lewin Virchow's Archiv 136, 423, 1894.
[10]) Boehm, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 38, 424, 1897.

Starcke[1]) untersucht. Es ist ein Toxalbumin, welches dem Abrin (Siehe S. 516) in seiner Wirkung auf die Conjunctiva etwas ähnlich ist. Es führt zu Haematolyse, ferner zu Enteritis, Nephritis und Eiterungen.

XIII. Vergiftungen mit pflanzlichen Giften.

Es gehören hierher die Bakteriengifte, der Ergotismus, Lathyrismus, Maidismus (Pellagra) und eine Reihe unbekannter, von den Pflanzen herstammender Gifte. Hier führe ich jedoch nur jene Pflanzengifte an, deren chemische Zugehörigkeit uns unbekannt ist, oder wo mehrere uns zum Theile jedoch unbekannte Gifte mit im Spiele sind.

1. Von Mikroorganismen erzeugte Gifte.

Eine große Reihe von Mikroorganismen, als Schimmelpilze: Aspergillus fumigatus, Penicillium glaucum, ferner der Staphylococcus pyogenes aureus, ja fast alle Entzündung hervorrufenden Staphylococcen und Streptococcen, ferner die Typhusbacillen, Diphtheriebacillen, Bacillus Anthracis, Bacillus Mallei, Bacillus Tetani, die Cholerabacillen, Meningococcus intercellularis, weiter Bacillus prodigiosus, Proteus vulgaris, Micrococcus tetragenus etc. enthalten uns noch unbekannte, Entzündungs- und Eiterungsprocesse erregende Gifte, welche zum Theil Toxalbumine, zum Theile aber Aminbasen (Siehe S. 296 und 306) sind. Dahin gehört auch das von Leber[2]) aufgefundene Phlogosin. Auch Centanni's[3]) Pyrotoxina bacterica ist hier zu erwähnen. Alle diese Giftkörper werden höchstwahrscheinlich durch die Lebensthätigkeit der genannten Bakterien gebildet, indem dieselben aus den ihnen gebotenen, ungiftigen Nährsubstraten die oben kurz erwähnten giftigen Körper bilden. Für die exogenen Toxicosen sind dieselben von geringer Bedeutung, desto größer ist ihre Bedeutung für die endogenen Toxicosen (Siehe S. 598), und wir werden daselbst ihrer noch zu gedenken haben.

2. Ergotismus[4]).

Wir verstehen unter Ergotismus eine Toxicose, welche durch die Einfuhr von Secale cornutum dem Dauermycelium von Cla-

---

[1]) Starcke, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 38. 428, 1897.

[2]) Leber, Fortschritte der Medicin 6, 462, 1888.

[3]) Centanni, Deutsche medicinische Wochenschrift 20, 148, 176, 1894.

[4]) Siehe Falck l. c. S. 311; Husemann l. c. S. 361; v. Boek l. c. S. 570; Kobert l. c. S. 433; Lewin l. c. 414.

viceps purpurea, welches sich aus den Fruchtknoten der Kornblüthen bildet, in dem menschlichen Organismus hervorgerufen wird. Die eigentlichen wirksamen Bestandtheile kennt man noch immer nicht sicher. Die auf S. 464 abgehandelten Alkaloide Ergotinin und Cornutin rufen diese Erscheinungen nicht hervor. Auch die Ergotinsäure (Sklerotinsäure), ferner das bereits erwähnte Ergotinin, bilden nicht die eigentlichen, toxicotischen Substanzen. Vielleicht spielen auch bei dieser Vergiftung Toxalbumine eine wichtige Rolle.

Nach Kobert[1]) verursachen die Sphacelinsäure und das Cornutin die Krankheitserscheinungen, während Jakobj andere bereits auf S. 465 genannte Körper als die eigentlichen Giftträger ansieht. Jedenfalls sind in dieser Beziehung die Anschauungen durchaus noch nicht geklärt, und es ist darum gerechtfertigt, wenn wir nach dem oben Gesagten den Ergotismus an dieser Stelle abhandeln. Die Krankheitsbilder abzutrennen, wie es Kobert versucht, je nachdem es sich um die von ihm beschriebene Sphacelinsäure oder das Cornutin handelt, geht auch nicht an, da in den meisten Fällen, wenn es sich wirklich um Mutterkornvergiftungen handelt, das Krankheitsbild, welches dem Arzte vorliegt, durch beide Substanzen hervorgerufen werden wird, wobei allerdings nicht in Abrede gestellt werden soll, dass gerade dem von Kobert Sphacelinsäure genannten Körper eine besondere Bedeutung für die Entstehung der Gangraen zukommt.

Aus sehr eingehenden Untersuchungen von Jacobj[2]) aus neuester Zeit ergibt sich übrigens, dass die im Mutterkorne specifisch wirksame Substanz ein stickstoffreies Harz das Sphacelotoxin ist, welches schon in geringen Mengen wirksam, an neutrale und schwach saure im Mutterkorne enthaltene Körper sich anheften und so derartigen Körpern giftige Wirkungen verleihen kann.

So ist nach Jacobj das Chrysotoxin eine Combination des unwirksamen Ergochrysins mit dem Sphacelotoxin, das Secalintoxin eine Verbindung des unwirksamen Alkaloides Secalin mit dem Sphacelotoxin. Die gleichen oder ähnlichen Verhältnisse könnten nach Jacobj[2]) bezüglich des Ergotinins und Kobert's Cornutins obwalten.

Die Vergiftungen, welche mit dem Secale cornutum sich ereignen, sind ihrem Verlaufe nach acute oder chronische Vergiftungen. Es können ferner sowohl bei der acuten als bei der chronischen Vergiftung entweder die nervösen Reizsymptome (Ergotismus convulsivus)

---

[1]) Kobert l. c. S. 434.

[2]) Jacobj, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 39, 85, 1897.

oder trophische Störungen der Haut (Ergotismus gangraenosus) auftreten, und man hat darnach auch verschiedene Formen des Ergotismus zu unterscheiden versucht. Mir scheint es zweckmäßiger, nur von einem Ergotismus acutus und einem Ergotismus chronicus zu sprechen, weil sowohl im Verlaufe der acuten als chronischen Secaletoxicose sowohl convulsivische Symptome als gangraenöse Processe eintreten können.

A. Acute Vergiftung.

1. Aetiologie.

Mutterkornvergiftungen können durch den Gebrauch zu hoher, medicinaler Dosen hervorgerufen werden. Der ausgedehnte Gebrauch, welchen das Secale cornutum gegen atonische Uterusblutungen, Haemorrhoidalblutungen etc. findet, gibt Gelegenheit in Hülle und Fülle dazu, weiter diente es wiederholt zu verbrecherischen Zwecken, um Abortus herbeizuführen. Doch treten diese aetiologischen Momente vollständig gegen die Massenerkrankungen zurück, zu welchen die durch den Genuss mit Secale cornutum verunreinigtem Mehle bereiteten Gebäcke und Speisen Veranlassung gegeben haben und geben.

Die letale Dosis des Mutterkornes ist nicht bekannt; jedoch können 4 *g* pro dosi sehr bedenkliche Symptome hervorrufen.

Die acute Vergiftung entsteht, wenn das Mehl mit circa 2% seines Gewichtes mit Mutterkorn verunreinigt ist [Menche[1])].

2. Pathologie.

Die Symptome derselben sind: Die Vergifteten werden von Erbrechen und Schmerzen im Leibe befallen. Es stellt sich Praecordialangst ein; zu diesen Symptomen treten dann unstillbarer Durst und Hunger (Rhaphanie), brennende Schmerzen im Epigastrium, in der Brust, und in den Extremitäten; schon in diesem Stadium kann der Kranke von Ohnmacht befallen werden. Auch Fieber kann sich einstellen, dann Cyanose und Diarrhoeen. Die nervösen Symptome treten dann immer mehr in der Form von Paraesthesien als Kriebeln und Ameisenlaufen in den Händen und Füßen, Kältegefühl und Frösteln in den Vordergrund, die zuweilen zu einer ausgebreiteten Störung sämmtlicher Gefühlsqualitäten an fast sämmtlichen Theilen des Integumentes führen kann. Im weiteren Verlaufe können sich dann Zuckungen in den verschiedensten Körpergebieten einstellen, ja auch tonische Contracturen, z. B. der Flexoren, ferner Ataxie, epileptiforme Anfälle und Manie wurden beobachtet. Es treten schließlich psychische Störungen auf.

---

[1]) Menche, Deutsches Archiv für klinische Medicin 33, 248, 1883.

Die Temperatur sinkt, und in dieser Periode hat man auch beim acuten Ergotismus wiederholt Hautgangraen beobachtet. Falls es sich um eine Gravide handelt, tritt Abortus auf, welcher heftige Blutungen zur Folge hat. Mit dem Sinken der Temperatur geht ein Schwächerwerden des Pulses einher. Schwere Ohnmachten, Harnverhaltung, tiefes Coma treten ein, in welchem unter den Erscheinungen der Athmungs- und Herzlähmung nach wenigen Stunden bis Tagen der Kranke seinem Leiden erliegt.

Verläuft der Fall günstig, so schwinden zunächst die nervösen Störungen, insoweit sie die Ohnmacht und das Coma betreffen, der Puls wird kräftiger, das Erbrechen sistiert, und im Verlaufe von 4—5 Tagen tritt dann Genesung ein; aber gewisse nervöse Symptome, als Paraesthesien bleiben noch tagelang bestehen.

Hussa[1]) beschrieb aus den Herbst- und Wintermonaten 1854 und 1855 eine Reihe von Fällen von acutem Ergotismus, die Kinder betrafen. Die Fälle gehörten der convulsivischen Form an. Von besonderen, selten beschriebenen Symptomen hebe ich aus diesen Beobachtungen hervor Nebelsehen, ferner Klagen über ein Feuer, das ihnen Hände und Füße verzehre und über ein Gefühl, als ob Mäuse unter der Haut herumliefen.

3. Prognose.

In leichten Fällen der acuten Ergotinvergiftung ist die Prognose günstig, schwere Fälle, insbesondere jene, wo Herz und Athmung stark in Mitleidenschaft gezogen sind, sind immer als sehr ernste aufzufassen, und häufig genug erliegen die Kranken ihrem Leiden.

Im ganzen müssen wir aber alle Formen des Ergotinismus als ungemein ernste Erkrankungen bezeichnen, schon deshalb, weil auch in günstig verlaufenden Fällen die Nachwehen der Vergiftung durch Jahre hindurch sich bemerkbar machen können.

4. Diagnose.

Die Diagnose wird bei entsprechenden anamnestischen Daten, Kenntnis des Bestehens einer Epidemie absolut keine Schwierigkeiten haben. Dagegen ist das Erkennen des ersten Falles ungemein schwierig; insbesondere liegt die Verwechselung mit einer Polyneuritis, ja mit einer Tabes unter Umständen ungemein nahe. Allerdings werden bei der acuten Form der Vergiftung die Diarrhoeen, die Cyanose, der Collaps auf eine Intoxication hinweisen. Jedoch ist nicht zu vergessen, dass dies ungemein vieldeutige Symptome sind, welche bei einer Unzahl

---

[1]) Hussa, Prager Vierteljahrschrift 50, 38 (Analekten), 1856.

von Vergiftungen sich finden. Dagegen ist ein Symptom von größter Wichtigkeit, nämlich die Paraesthesien, vor allem das Kriebeln, welches man bei keiner anderen Krankheit in so ausgesprochener Weise vorfindet.

Aber auch in allen solchen Fällen wird die Diagnose nur absolut sicher zu stellen sein, wenn es gelingt, im Erbrochenen, in den Speiseresten, im Mehl oder gar in dem dazu verwendeten Korn mit Sicherheit Secale cornutum nachzuweisen. Man kann dies auf dem mikroskopisch-chemischen Wege versuchen. Man findet im Mehle polygonale, 4—6eckige Zellen, welche die bekannte Amylumreaction mit Jod und Schwefelsäure nicht zeigen, außerdem aber dadurch gekennzeichnet sind, dass sie Fettropfen enthalten. Besser ist es, nach Verzuckerung des Amylums des Mehles durch Diastase nach diesen Gebilden zu suchen. Übrigens zeigt sich schon makroskopisch ein mit Secale cornutum verunreinigtes Mehl grau verfärbt und verbreitet einen unangenehmen, moderigen Geruch. Das aus solchem Mehle bereitete Brot riecht schimmlig, ist auf dem Schnitte bläulichschwarz gefärbt, von teigiger Consistenz und hat einen unangenehmen widerlichen Geschmack, allerdings ist gerade die blaue Färbung nicht beweisend, weil sie sich auch bei anderen Vergiftungen mit verunreinigtem Brote findet (Siehe S. 498).

Solches Mehl oder Brot enthält immer Trimethylamin (Siehe S. 296), welches den widerlichen Geruch nach Häringslake verbreitet, wenn man derartiges Mehl oder Brot mit Lauge versetzt. Auch auf chemischem Wege kann man Secale cornutum im Mehl, im Brot und im Erbrochenen nachweisen. Dieses Vorgehen ist viel empfindlicher und genauer als die bisher genannten. Zu diesem Zwecke benützt man den im Secale cornutum enthaltenen Farbstoff, das Erythrosclerotin (Dragendorff und Podwissotzky[1]). Dasselbe wird dem vorliegenden Objecte durch saueren Alkohol entzogen, der Extract wird filtriert, mit Aether ausgeschüttelt und der Farbstoff durch Schütteln des Aethers mit Natriumcarbonatlösung in diese überführt. Bei Prüfung mittelst des Spektroskopes sieht man dann zwei sehr deutliche Absorptionsstreifen, den einen in Grün, nahe an E, den anderen in Blau zwischen F und G der Frauenhofer'schen Linien des Spektrums. Auch Behandeln der vorliegenden Objecte mit verdünntem, etwas Ammoniak enthaltendem Alkohol in der Wärme, Versetzen des Filtrates mit Bleiessig und Digerieren desselben mit Boraxlösung entzieht mutterkornhältigen Mehlen und Broten den für den Nachweis des Mutterkornes so wichtigen Farbstoff [Palm[2])].

---

[1]) Dragendorff und Podwissotzky, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 6, 153, 1877.

[2]) Palm, Zeitschrift für analytische Chemie 22, 319, 1883.

5. Therapie.

Bei der acuten Vergiftung mit Mutterkorn empfiehlt sich in erster Linie sofortiges sorgfältiges Auswaschen des Magens mittelst der Magensonde und Entleerung des Darms durch Verwendung von hohen Wasserklystieren. Auch Abführmittel als Ricinusöl, Calomel sind am Platze, jedoch in geringerem Maße als die Darmausspülung, da sie den Eintritt von Collaps beschleunigen können, insbesondere das Calomel. Viel besser scheint Salol (Siehe S. 363) und Betol (Naphtalol) (Siehe S. 370) [Kobert[1]] zu wirken. Man hat weiter Tannin und Chlorwasser empfohlen, jedoch sind die Erfolge nicht sonderlich. Bei schwerem Collaps sind warme Bäder mit kalten Übergießungen zu versuchen. In leichteren Fällen suche man sein Auskommen mit den bekannten Excitantien als Kaffee, Thee, Alkohol zu finden. Desgleichen sind subcutane Injectionen von Kampheröl bei schwerem Collapse zu verwenden. Auch Amylnitritinhalationen sind wegen ihrer angioparalytischen Eigenschaften empfohlen worden, wie es aber scheint, mit wenig Erfolg. Bei beginnender Gangraen der Glieder sind warme locale Bäder, Bestreichen der Extremitäten mit Olivenöl und sorgfältige Einpackung in Watta angezeigt.

6. Anatomischer Befund.

Man findet bisweilen, jedoch nicht immer, die Zeichen der haemorrhagischen Diathese, also Ekchymosen in dem Magen, dem Darme, den Nieren, den Lungen und dem Peritoneum. Die Milz ist geschwollen. An den gangraenösen Partien findet man die zuführende Arterie entzündet. Einzelne Muskeln sind atrophisch, das Neurilem der peripheren Nerven ist geröthet, die mikroskopische Untersuchung zeigt die Zeichen einer Polyneuritis [Leyden[2]]. Im Rückenmarke können anatomische Befunde sich finden, welche an die Befunde bei Tabes mahnen [Tuczek[3]]. In der Mehrzahl der Fälle findet man derartige ausgesprochene Veränderungen im Rückenmark nur beim chronischen Ergotismus (Siehe S. 542).

B. Chronischer Ergotismus.

1. Aetiologie.

Bezüglich der Aetiologie gilt das auf S. 534 für die acute Ergotintoxicose Gesagte. In der Mehrzahl der Fälle jedoch wird dieselbe durch mutterkornhältige Nährmittel, vor allem durch Mutterkorn enthaltendes Mehl hervorgerufen. Schon ein Gehalt des Mehles an 0·1 Ergotin [Feinzer[4]] kann die Toxicose hervorrufen.

[1]) Kobert l. c. S. 437.

[2]) Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis, Neuritis multiplex), Berlin, Hirschwald, 1888.

[3]) Tuczek, Archiv für Psychiatrie 13, 99, 1882.

[4]) Feinzer bei Lewin l. c. S. 415.

2. Pathologie.

Bei leichten Fällen der chronischen Vergiftung beobachtet man 4—5 Tage nach Einfuhr des Giftes bloß Appetitlosigkeit, Ructus, ferner Störungen in der Darmfunction, welche in dem Auftreten von Diarrhoeen und Verstopfung sich manifestierten, dabei besteht Heißhunger und heftiger Durst. Es stellt sich weiter Schlaflosigkeit ein, die Kranken fühlen sich matt und kraftlos, klagen über Paraesthesien aller Art, zuweilen auch über Schwindel; ja auch leichte Paresen der Extremitäten können sich einstellen. Wird nun weiter kein Gift zugeführt, so können in kurzer Zeit alle diese Krankheitssymptome verschwinden. Waren größere Mengen von Secale cornutum fortdauernd der Nahrung beigemengt oder werden sie auch nach Eintritt der eben beschriebenen Symptome weiter zugeführt, so steigern sich die nervösen Symptome, Paraesthesien treten auf, und insbesondere ein dem Kranken sehr lästiges Kriebeln verbreitet sich über den ganzen Körper, wovon die Krankheit auch ihren Namen (Kriebelkrankheit) erhielt. Dann aber treten nervöse Reizsymptome in der einen Reihe von Fällen in den Vordergrund. Es stellen sich Contracturen der Beugemuskel der Finger auf; der Daumen wird in die Palma manus eingeschlagen, ebenso die Phalangen, so dass die ganze Hand Krallenstellung einnimmt. Die Zehen befinden sich in Plantarstellung, die große Zehe ist dorsal flectiert. Ober- und Unterarm, ferner Ober- und Unterschenkel befinden sich in Streckungscontractur, so dass der arme Kranke, welcher von den schrecklichsten Schmerzen gepeinigt wird, sich absolut nicht bewegen kann; noch bedauernswerter wird die Lage des Kranken, wenn auch die Zwerchfell- und Schlundmusculatur — wie so häufig — an den tonischen Krämpfen sich betheiligen oder gar auch die Streckmusculatur des Rückens davon ergriffen wird. Die tonischen Krämpfe halten meist tagelang an. Der Zwerchfellkrampf führt zu Dyspnoe, der Schlundkrampf zum Unvermögen zu schlucken, die tonischen Krämpfe der Extremitäten machen jede Bewegung des Kranken unmöglich, hinzu kommt häufig Harnverhaltung. Auch trophische Störungen aller Art: Furunkulose, Verlust der Haare, Abfallen der Nägel, Ausfallen der Zähne wurden beobachtet.

Hinzufügen will ich noch, dass in allen solchen Fällen auch eine Reihe jener Symptome auftreten, welche wir bereits bei dem acuten Ergotismus kennen gelernt haben: so subnormale Temperaturen, Frösteln, kühle Extremitäten. Der Kranke ist auf das äußerste erschöpft, magert ungemein rasch ab, bis in diesem Zustande endlich ein tiefer Schlaf eintritt, aus welchem in günstig verlaufenden Fällen der Kranke wesentlich erquickt erwacht. Jedoch können derartige Zufälle wiederholt eintreten, dazwischen clonische Krämpfe aller Art sich

einstellen, bis endlich Besserung und nach einer sehr lange dauernden, durch allerlei Zwischenfälle getrübten Reconvalescenz endlich Heilung eintritt.

Das bisher geschilderte Bild entspricht vorwiegend dem Ergotismus convulsivus. Aber auch in seinem Verlaufe können die nunmehr zu schildernden Symptome der Gangraen auftreten. In solchen Fällen bilden sich an verschiedenen Stellen der Haut Entzündungsherde, welche zur Bildung von Blasen mit missfärbigem Inhalte führen, und aus denen sich dann die Symptome der trockenen Gangraen entwickeln, welche meist Finger und Zehen befällt, aber auch Ober- und Unterschenkel, Ober- und Unterarm betreffen kann, jedoch nur in den seltensten Fällen auf den Rumpf übergreift (Ergotismus gangraenosus). Die Gangraen kann dann zur Abstoßung der Glieder führen, ohne dass das allgemeine Befinden sonderlich alteriert ist. Auch Lungengangraen kann eintreten. In anderen Fällen führt dieselbe aber zu einer septischen Infection, welcher der Kranke in der allerkürzesten Zeit erliegt. Die Qualen des Kranken steigern sich in das Ungemessene, wenn zu den Symptomen der spastischen Contractur noch Gangraen hinzutritt, und solche Kranke gehen fast immer zu Grunde.

Es ist übrigens hervorzuheben, dass auch Fälle beschrieben wurden, wo nur Gangraen beobachtet wurde, und in denen die Kranken sehr geringe subjective Beschwerden hatten, wie denn überhaupt hervorgehoben werden muss, dass das Bild des Ergotismus in dem einzelnen Falle ein ungemein wechselndes ist. Laufen nun solche Fälle, in welchen Convulsionen mit mehr oder minder ausgebreiteter Gangraen gepaart auftraten, ungünstig ab, so mehren sich die nervösen Symptome, die Sehnenreflexe schwinden, der Gang wird ataktisch, heftige blitzartige Schmerzen, Gürtelgefühl, also tabische Symptome, dysarthrische Sprachstörungen, aber auch schwere geistige Störungen als Melancholie, acute Demenz, Stupor, ja Coma stellen sich ein, und der Kranke geht äußerst erschöpft an Herzschwäche zu Grunde. Hinzugefügt muss noch werden, dass bisweilen der chronische Ergotismus unter dem Bilde der hier geschilderten Symptome ganz ähnlich der Polyneuritis verlaufen kann.

Als häufige Folge dieser Toxicose tritt dann Staarbildung am Auge auf, welche fast immer gleichzeitig beide Augen ergreift. Tepljaschin[1]) beobachtete siebenundzwanzig derartige Fälle nach einer Epidemie, in welcher nur die convulsivische Form des Ergotismus zur Beobachtung gekommen war. Nach Knies[2]) werden wohl

[1]) Tepljaschin bei Knies l. c. S. 355.
[2]) Knies l. c. S. 355.

die durch Krampf der Gefäße des Ciliarkörpers bedingten Ernährungsstörungen die Ursache für die Entwickelung des Staares sein.

3. Prognose.

Was die Diagnose der chronischen Form des Ergotismus betrifft, so ist sie bei Vorhandensein schwerer, ausgesprochener tabischer Symptome, desgleichen, wenn ausgebreitete Gangraen vorhanden ist, immer ungünstig; Fälle mit typischen Erscheinungen der Polyneuritis geben ebenso eine günstige Prognose, wie jene Fälle, in denen bloß Gangraen eintritt, ohne irgend welche anderen Symptome.

4. Diagnose.

Die Diagnose der chronischen Formen dieser Vergiftung unterliegt keinen Schwierigkeiten, da sie ein nur für diese Krankheit charakteristisches Symptom bieten, die Krämpfe in den Flexoren; kommt dazu noch Hautgangraen, für welche andere Ursachen als Diabetes, Herzfehler etc. mit Sicherheit auszuschließen sind, so wird damit die Diagnose wesentlich bekräftigt. Ein wichtiges Moment bilden auch hier die anamnestischen Daten. Da meist ergotinhältige Nährmittel zu dieser Toxicose Veranlassung geben, muss man versuchen, durch chemische Untersuchungen derselben den Nachweis (Siehe S. 537) zu liefern, dass Secale cornutum dem Organismus zugeführt wurde.

5. Therapie.

Was die Therapie der chronischen Vergiftung betrifft, so sind im Anfange ausgiebige Darmirrigationen am Platze (Siehe S. 538). Die Erscheinungen der Polyneuritis, insbesondere die heftigen Schmerzen würde ich rathen, mit salicylsaurem Natron zu behandeln. Treten die oben geschilderten tonischen Krämpfe auf, so muss man sofort beruhigende Mittel geben, Chloroforminhalationen bewähren sich nicht, auch Brompraeparate leisten nicht viel, dagegen können Opiate, auch eine Morphininjection, die Leiden der Kranken wesentlich mindern. Auch von protrahierten warmen Bädern, kann man in diesem Stadium einen Erfolg erwarten. Sie wirken auch günstig gegen die bereits eintretenden oder eingetretenen, gangraenösen Processe. Ist dann wirklich einmal Gangraen eingetreten, hat dieselbe sich entsprechend demarkiert, dann ist einzig und allein die chirurgische Behandlung am Platze und muss so rasch wie möglich durchgeführt werden, um der stets zu befürchtenden septischen Allgemeininfection vorzubeugen.

Die Symptome der Herzschwäche, welche sich einstellen, sind nach den bekannten hier wiederholt abgehandelten Grundsätzen zu behandeln.

Wir wollen übrigens nicht in Abrede stellen, dass wir im ganzen und großen bei der Behandlung der chronischen Mutterkornvergiftung ziemlich machtlos sind, während die acute Mutterkornvergiftung ein sehr günstiges Object für die Behandlung abgibt. Es muss deshalb das Schwergewicht der Therapie in eine entsprechende Prophylaxe gelegt werden, welche darin gipfelt, dass von Staatswegen das Mehl — wie es ja auch in Österreich geschieht — untersucht und mutterkornhältiges Mehl absolut dem Consum entzogen wird. Auch Belehrungen an die Producenten, die Landwirte, wie das Getreide von Mutterkorn zu befreien ist, weiter Belehrungen des Volkes über die giftigen Eigenschaften des Mutterkornes würden sehr gut wirken. Übrigens muss hervorgehoben werden, dass mit der intensiveren Cultur auch das Mutterkorn seltener geworden ist, und nur in nassen Jahren bisweilen in hochcultivierten Gegenden das Getreide in nennenswerter Weise mit diesem Gifte verunreinigt sich zeigt.

6. Anatomischer Befund.

Er ist ganz analog wie beim acuten Ergotismus. Doch treten die Veränderungen im Centralnervensystem und in den peripheren Nerven mehr in den Vordergrund. Insbesondere wurde die Veränderung in den Rückenmarkshintersträngen bisher nur in den chronischen Fällen beobachtet (Siehe S. 538).

3. *Pellagra (Maidismus).*

Diese Krankheit, welche in den südlichen Provinzen Österreichs, ferner in Oberitalien und Spanien beobachtet wird, entsteht durch den andauernden Genuss von verdorbenem Mais, insbesondere von solchem, welcher durch ungenügendes Austrocknen verdorben wurde.

Die Gifte, welche dabei im Spiele sind, kennen wir nicht. Wahrscheinlich aber sind mehrere giftige Substanzen in solchem Mais vorhanden, vielleicht Toxalbumine und Ptomaine. Untersuchungen von Paltauf[1]) und Heider[1]) haben gezeigt, dass durch Einwirkung des Bacillus maidis auf das Maismehl eine auf Thiere (weiße Mäuse) narkotisch und lähmend einwirkende Substanz erzeugt wird, welche wohl sicher mit der Pellagra im Zusammenhange steht, gewiss aber nicht das einzige „Pellagragift“ ist. Für die columbische Maiskrankheit (Pelade) kommen wohl die gleichen toxicotischen Substanzen in Betracht.

1. Aetiologie.

Die Krankheit entsteht nur durch Genuss von verdorbenem Mais. Insbesondere nasse, kalte Jahre, in welchen der Mais unreif abge-

[1]) Paltauf und Heider, Medicinische Jahrbücher 3 (Neue Folge), 383, 1888.

schnitten und feucht aufbewahrt wird, geben Veranlassung, dass dann solche Vergiftungsfälle sich mehren und gewisse Gegenden werden, wie das Friaul[1]), Oberitalien, in schwerer Weise heimgesucht. Aber nicht nur durch das aus solchem verdorbenen Maise bereitete Mehl, sondern auch durch den Gebrauch von aus solchem Mais bereitetem Brantwein entstehen derartige schwere Vergiftungen.

2. Pathologie.

Die ersten Symptome der Erkrankung stellen sich meist im Frühjahre ein. Die Kranken klagen über Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen aller Art. Dyspepsie, Diarrhoeen, bisweilen Verstopfung treten auf. Im Gefolge dieser Störungen finden wir ein ganzes Heer nervöser Symptome: Schmerzen aller Art und in allen Nerven, unsicheren Gang, Schwäche in Händen und Füßen, allgemeines Unbehagen, melancholische Verstimmung. Alle diese Symptome bieten an und für sich nichts Charakteristisches dar. Sie können bei den verschiedensten Erkrankungen auftreten. Sehr wichtig ist nun, dass meist zugleich in der Mehrzahl der Fälle ein Erythem auftritt, welches vorwiegend die entblößten Körperstellen trifft, und das zur Röthung und Schuppung der Haut führt. Wegen dieser Symptome hat die Erkrankung auch den Namen: „Mal de sol" erhalten. Im Verlaufe des Sommers heilt dann das Erythem ab, die dyspeptischen und nervösen Symptome klingen allmählich ab, und nur die insbesonders an den entblößten Stellen dunkler gefärbte, trockene, rissige Haut mahnt an die früher vorhanden gewesenen Symptome. Im Verlaufe dieser chronischen Erkrankung kann dann wiederholt im Frühjahre der gleiche Symptomcomplex sich einstellen. Meist jedoch haben schon im nächsten Jahre die Anfälle einen wesentlichen verschiedenen Charakter. Zunächst tritt das oben beschriebene Erythem wieder auf. Die Veränderungen, welche in der Haut nun zurückbleiben, sind viel sinnfälliger und schwerer. Sie wird glatt, trocken, verliert ihre Elasticität, die Symptome von Seite des Magens und Darmes treten heftiger auf als beim ersten Anfalle. Der Kranke magert ab, und die darniederliegende Ernährung führt zur Anaemie. In diesem zweiten Anfalle treten dann nervöse Symptome der verschiedensten Art auf. Von Seiten der sensiblen Nerven machen sich dieselben durch Paraesthesien, Hautjucken, Schmerzen im Kopfe, Rücken und im Ohre bemerkbar. Auch Schwindel und Ohrensausen, letzteres vielleicht durch die Anaemie bedingt, kann sich einstellen. Von Seite der motorischen Nerven treten dann gleichfalls die verschiedenartigsten Störungen auf, als Contracturen, vor allem tonische

[1]) Siehe Neisser, Die Pellagra in Österreich und Rumänien, Wien, Braumüller, 1887.

Krämpfe, stückweise Paresen, Paralysen und Atrophie der Musculatur. Die Reflexe sind gesteigert. Auch Ptosis, Amaurose, Miosis und Diplopie wurden beobachtet. Als ganz charakteristisches Symptom von Seite des Auges ist die Nachtblindheit (Hemeralopie) anzusehen [Knies [1])]. Aber auch Retinitis pigmentosa, Sehnervenatrophie, Schwund des Chorioidealpigmentes, Geschwüre und Nekrosen der Hornhaut, Linsen- und Glaskörpertrübungen können sich nach Rampoldi [2]) bei dieser Erkrankung finden. Ferner treten Vertigo, Bewusstseinstörungen und epileptiforme Krämpfe auf. Dieser Zustand kann sich im Winter wieder bessern, bis der Kranke nach jahrelangem Siechthum — eine 12—14jährige Dauer ist keine Seltenheit — der Krankheit erliegt, wenn nicht eine intercurrente Erkrankung als Tuberculose, Sepsis, ihn von seinem Leiden vorzeitig erlöst. Ist dies nicht der Fall, so folgen den Besserungen neuerliche Nachschübe, der Kranke magert enorm ab. Die Erscheinungen der Anaemie, Hydrops cachecticorum, ferner hochgradige Muskelschwäche, gepaart mit heftigen Diarrhoeen, fesseln ihn an das Bett, bis er endlich unter den Zeichen der Herzschwäche seinem Leiden erliegt. Nicht selten aber geht das Ende des Kranken mit Delirien einher, dem sich Fieber hinzugesellen kann, und welchem dann die Kranken ungemein rasch erliegen.

3. Prognose.

Sie ist eine äußerst ungünstige, sobald mehrere Anfälle eingetreten sind. Meist erliegt der Kranke nach jahrelangem Siechthum seinem Leiden. Nur in jenen Fällen, in welchen gleich nach dem ersten Anfalle der Kranke in andere Verhältnisse gebracht wird, vor allem für gute, gesunde Nahrung gesorgt wird, kann man auf eine bedingungsweise Heilung rechnen, aber auch da bleiben Muskelschwäche, geistige Störungen zurück und können dem Kranken den weiteren Lebensgenuss vollauf verbittern.

4. Diagnose.

Dieselbe wird unter Berücksichtigung der anamnestischen Daten in keinem Falle, auch nicht bei den leichtesten Erkrankungen einer Schwierigkeit unterliegen. Insbesondere werden die typischen Recidive, ferner das Erythem in jedem einzelnen Falle die Diagnose gestatten. Schwierig kann dieselbe werden, wenn ein bereits früher anderweitig Erkrankter Pellagra aquiriert. Es kann dann ungemein schwer werden, zu beurtheilen, welche Symptome der Pellagra und welche dem anderen Leiden zukommen. Dabei ist zu beachten, dass im Gegensatze zu der spastischen Spinalparalyse, zur Tabes, zu der multiplen Sclerose, welche ge-

[1]) Knies l. c. S. 415.
[2]) Rampoldi bei Knies l. c. S. 415.

nannten Krankheiten einzelne der auch bei Pellagra vorkommenden nervösen Symptome gemein haben, bei der Pellagra diese Symptome als Spasmen, Paresen, wenn sie sich einmal entwickelt haben, sehr stationär bleiben, also keine Tendenz zur Fortentwickelung zeigen. Auch Verwechslungen mit gewissen Formen des Ergotismus (Siehe S. 553) können vorkommen. Jedoch wird hier schon durch die Anamnese der richtige, diagnostische Fingerzeig gegeben werden. Im fieberhaften Stadium könnten Verwechslungen mit Typhus, ja mit den acuten Exanthemen vorkommen, das Verhalten der Haut wird hier für die Diagnose ausschlaggebend sein. Ein sehr wichtiges, weil im allgemeinen bei anderen Affectionen jeder Art recht seltenes Symptom ist dann in diagnostischer Beziehung der Nachweis der Hemeralopie (Siehe S. 544).

5. Therapie.

Dieselbe ist ziemlich machtlos. Falls es sich um den ersten Anfall handelt, kann durch gute, kräftige, gesunde Nahrung noch Hilfe geschaffen werden, und ist darauf das Hauptgewicht bei der Behandlung zu legen. Die Symptome der Dyspepsie sind nach den bekannten Grundsätzen zu behandeln. Ebenso kann man symptomatisch Opiate, Tannin, Tannigen reichen, um die Diarrhoeen zu bekämpfen. Zur Behandlung der schweren, nervösen Symptome werden Arsenikpraeparate verabfolgt. Die Erfolge, obwohl diese Mittel im hohen Ansehen stehen, scheinen nicht besonders große zu sein. Um die Schmerzen und Leiden der Kranken zu lindern, verordne man salicylsaures Natron, Antipyrin, Salol, Betol und analoge Mittel, desgleichen ist gegen die Verwendung der Elektricität nichts einzuwenden. Treten die Symptome der Anaemie in den Vordergrund, so kann man die Verwendung der Eisenpraeparate versuchen, welche jedoch im ganzen schlecht vertragen werden. Besser wirkt schon das Chinin, auch Darmdesinficientien als Calomel, Salol, Betol kann man versuchsweise anwenden. Im ganzen müssen wir aber sagen, dass die Erfolge der inneren Therapie höchst geringe sind und wenig Erfolg versprechen. Ferner sollen solche Kranke, wenn möglich, den Ort der Erkrankungen verlassen und sich in das Gebirge begeben. Diese Maßregel ist aber schwer durchzuführen, weil ja die Erkrankung meist die Ärmsten von den Armen ergreift und ihnen die Mittel mangeln, um überhaupt etwas für ihre Gesundheit zu thun, geschweige denn eine Erholungsreise zu machen.

Nur durch eine entsprechende Prophylaxe kann den schrecklichen Verheerungen, welche die Krankheit in manchen Theilen Europas verursacht, Einhalt gethan werden und es ist Sache des Staates, in dieser Beziehung einzugreifen. Vor allem muss dafür gesorgt werden, dass nur

aus reifem, trockenen Maise gewonnenes Mehl zur Bereitung der Speisen verwendet werde, die mit Mais zubereiteten Speisen, z. B. die gerade in diesen Gegenden beliebte Polenta, muss stets frisch bereitet werden. Das Volk muss über die Schädlichkeit des Genusses verdorbenen Maises aufgeklärt werden. Weiter wäre es wünschenswert, dass in Gegenden, wo der Mais häufig missräth und dann zu solchen Erkrankungen Veranlassung gibt, der Anbau anderer Fruchtarten, als Kartoffeln etc. möglichst unterstützt werde, etwa durch Prämien, welche man für den Anbau derartiger Bodenfrüchte aussetzt. Weiterhin ist der Anbau von Maissorten, welche rasch aufgehen und als Zwischenfrucht gebaut werden, ganz einzuschränken, respective zu verbieten. In Jahren, in welchen die Maisernte in die Regenzeit hineingeräth, muss von Staatswegen dafür Sorge getragen werden, dass dem Bauer Gelegenheit gegeben wird, den Mais, bevor er verschimmelt, in Darren zu trocknen. Durch solche prophylaktische Maßregeln, Hebung der Agricultur, Besserung der Lebensverhältnisse der Bodenbebauer wird man am besten dieser entsetzlichen Krankheit Herr werden. Mit Medicamenten können wir nur wenig leisten!

6. Anatomischer Befund.

Die Veränderungen, welche man an der Leiche findet, sind ungemein mannigfaltiger Natur, trotzdem können wir nicht leugnen, dass keine derselben derartig ist, dass die Diagnose Pellagra ohne weiters, d. h. ohne Kenntnis des klinischen Verlaufes bestätigt werden könnte. Wir finden parenchymatöse, ja fettige Degeneration sämmtlicher Organe, weiter Atrophien im Gebiete des Darmtraktes, nicht selten gepaart mit Geschwürsbildung in den genannten Theilen, ferner Pigmentablagerung in der Herzmusculatur, der Leber, der Milz, ja auch im Gehirne und Rückenmark und den Ganglienzellen in den genannten Gebilden. Von großem Interesse ist dann, dass Tuczek[1]) nachgewiesen hat — und das scheint mir der wichtigste Befund, der in neuerer Zeit über Pellagra gemacht wurde — dass das Rückenmark der Sitz einer combinierten Systemerkrankung ist, welche am häufigsten die Hinterstränge und Pyramidenseitenstränge ergreift.

Soll ich schließlich meiner Anschauung nach in Bezug auf den anatomischen Befund Ausdruck geben, so habe ich aus dem Studium der vorliegenden Literatur die Überzeugung gewonnen, dass es sich in den ersten Stadien der Pellagra um eine Polyneuritis handelt, welche im weiteren Verlaufe ascendierend wird und das Gehirn und

---

[1]) Tuczek, Deutsche medicinische Wochenschrift 14, 222, 1888.

Rückenmark ergreift und zu einer combinierten Systemerkrankung führt[1]).

4. *Lathyrismus.*

Diese Erkrankung wird durch Genuss des Mehles von Kichererbsen (Lathyrusarten) als Lathyrus sativus, circera, tuberosus, Clymemum, und anderen Arten hervorgerufen. Sie hat wiederholt zu Vergiftungen bei Menschen und Thieren Veranlassung gegeben. Für Böhmen hat diese Vergiftung in neuerer Zeit besonderes Interesse gewonnen, als Lathyrus circera, um der Futternoth in den so häufigen trockenen Jahren vorzubeugen, trotz des enorm hohen Preises des Samens sehr viel gebaut wurde und bei unvorsichtiger Verwendung zu Massenvergiftungen beim Thiere Veranlassung gegeben hat.

1. Aetiologie.

Diese Erkrankung wird nur durch Mehl aquiriert, dem Lathyrusbestandtheile beigemengt wurden. Wie groß die Menge des verunreinigten Mehles, respective die toxicotische Dosis ist, ist uns unbekannt. Desgleichen liegen über die Natur des Giftes keine Beobachtungen vor. Per analogiam ist wohl der Schluss gestattet, dass es sich vielleicht um einen giftigen Eiweißkörper handelt.

2. Pathologie.

Die nähere Kenntnis der Symptome verdanken wir Cantani[2]). Dieselbe entsteht meist plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Lumbalgegend, Gürtelgefühl und motorischer Lähmung der unteren Extremitäten. Dabei besteht Fieber und Zittern. Diese Erscheinungen können scheinbar vorübergehen. Aber allmählich erwachsen dem Kranken Schwierigkeiten beim Gehen. Es treten spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten auf. Die Reflexe sind gesteigert, kurz es stellt sich das typische Bild der spastischen Spinalparalyse ein, welches dauernd bestehen bleibt, jedoch in nicht wenigen Fällen ganz zurückgehen und in Heilung übergehen kann. Dabei ist gewöhnlich das Allgemeinbefinden durchaus ungestört.

3. Prognose.

Dieselbe ist quoad vitam günstig, dagegen quoad sanationem zweifelhaft. Die Symptome der spastischen Spinalparalyse können wochenlang anhalten, ja jahrelang dauern, bis Genesung eintritt.

---

[1]) Vergleiche Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder, S. 237, Fischer Jena, 1896, daselbst ausführliche Literaturangaben.

[2]) Cantani bei Lewin l. c. 284.

4. Diagnose.

Dieselbe muss sich aus der Anamnese ergeben. Man wird eventuell das Mehl auf Bestandtheile der Kichererbse untersuchen. Von der Beri-Beri[1]), mit welcher diese Erkrankung gewiss Ähnlichkeit hat, unterscheidet sie sich durch den günstigen Verlauf.

5. Therapie.

Dieselbe kann nur in einer entsprechenden Prophylaxe bestehen, also Vermeidung des Genusses von lathyrushältigem Mehle. Die spastische Spinalparalyse ist nach den an anderen Orten geschilderten Grundsätzen zu behandeln.

6. Anatomischer Befund.

Über denselben ist, da Sectionsbefunde nicht vorliegen, nichts bekannt. Ohne Zweifel dürften sich aber Veränderungen in den Seitensträngen finden.

5. Fagopyrismus.

Bisweilen hat man nach dem Genusse von verdorbenem Buchweizen (Fagopyrum esculentum) Krankheitssymptome, welche sich in Dermatitiden, ja Hautgangraen, Laryngitis, Stomatitis und Bronchitis äußerten, auftreten sehen, auch Krämpfe und Drehbewegungen wurden beobachtet. Beim Menschen hat man bisher solche Erkrankungen nicht gesehen, wohl aber beim Thiere [Kobert[2])].

Auch in den Früchten der Bucheckern (Fagus silvatica), desgleichen in den Presskuchen der Baumwollsamen (Gossypium herbaceum) finden sich uns noch unbekannte, ähnlich wirkende giftige Substanzen, welche wiederholt Erkrankungen unserer Hausthiere hervorriefen.

Lewin[3]) führt als Symptome der Vergiftung mit Früchten von Fagus silvatica bei Menschen Erbrechen, Leibschmerzen, Kopfweh, Athembeschwerden und Benommenheit, ja einen lyssaähnlichen Zustand an.

6. Vergiftungen mit Schwämmen.

Insoferne es sich um das Phallin als Krankheitsgift handelt, haben wir diese Vergiftung bereits besprochen (Siehe S. 520).

Hier obliegt es uns, noch der Vergiftung mit dem Fliegenschwamme und der Vergiftung mit den Lorcheln zu gedenken.

---

[1]) Vergleiche Scheube l. c. S. 136.
[2]) Kobert l. c. S. 443.
[3]) Lewin l. c. S. 381.

I. Vergiftung mit dem Fliegenpilze [1]).

Die Acten über das Gift des Fliegenschwammes sind noch nicht geschlossen. Das Muscarin (Siehe S. 308) spielt unzweifelhaft eine große Rolle bei dieser Vergiftung, doch ist es durchaus nicht der einzige Körper, der in Betracht kommt. Möglicherweise sind auch hier noch Toxalbumine und Ptomaine vorhanden, denen eine große Bedeutung zukommen dürfte. Die Verhältnisse sind — das können wir mit Sicherheit sagen — bis jetzt wenig geklärt. Zu bemerken ist, dass der Fliegenschwamm auch in getrocknetem Zustande noch giftig wirkt.

1. Aetiologie.

Das Krankheitsbild wird hervorgerufen vor allem durch den Genuss von Bestandtheilen des Fliegenpilzes, des Agaricus muscarius, Agaricus rubescens, so wie auch einiger anderer ihm nahestehender Pilze, als Agaricus pantherius, Amanita Mappa, Agaricus forminosus, Boletus luridus und satanas, obgleich es nicht sicher steht, ob die Vergiftung mit letztgenannten Pilzen durch die gleichen Substanzen hervorgerufen wird, wie bei dem Fliegenpilze.

Beim Genusse desselben handelt es sich entweder um Verwechselungen mit dem ungiftigen Kaiserling (Amanita caesarea) oder es wird in der That, wie in Kamtschatka [2]), der Fliegenpilz zum Genusse verwendet, indem er als Berauschungsmittel statt des Alkohols Verwendung findet. In sehr seltenen Fällen wurden Vergiftungen dadurch veranlasst, dass er therapeutischen Zwecken diente. Die letale Dosis des Fliegenpilzes ist nicht bekannt. Der Genuss von 4 Pilzen soll hinreichen, um den Tod zu veranlassen.

2. Pathologie.

Nach Genuss des Fliegenpilzes treten meist nach kurzer Zeit, $^1/_2$ Stunde bis 1 Stunde, Erbrechen, Kolikschmerzen und blutige Diarrhoeen auf. Häufig beobachtet man einen rauschartigen Zustand. Die Vergifteten lachen, singen, sie taumeln, dann tritt Schwanken beim Gehen wie bei einem Trunkenen, ja auch Visionen, Hallucinationen, Delirien und wirkliche maniakalische Anfälle auf, also alles Symptome, welche auch bei der Alkoholtoxicose (Siehe S. 279) beschrieben wurden. Im weiteren Verlaufe zeigt sich Miose, seltener Mydriase, Accomodationskrampf, dann Ohnmacht und Benommenheit des Sensoriums. Die Temperatur sinkt, die Respiration wird dyspnoisch. Cyanose tritt auf. Unter tonischen oder clonischen Krämpfen erfolgt 10 Stunden bis 3 Tage nach

[1]) Vergleiche Kobert l. c. S. 688; Lewin l. c. S. 409.
[2]) Siehe Kobert l. c. S. 688.

der Vergiftung der Tod. Auch typische tetanische Krämpfe [Matthes[1]] wurden im Verlaufe der Fliegenpilzvergiftung beobachtet.

Es ist nun dazu zu bemerken, dass diese Symptome durchaus nicht mit den Symptomen der auch am Menschen beobachteten Muscarinwirkung im Einklang stehen. Insbesondere die so typischen Wirkungen des Muscarins, welches zu einer so hochgradigen Erregung der Hemmungscentren des Herzens führt, dass Stillstand des Herzens eintritt, beobachten wir wenigstens nach den vorliegenden Krankheitsgeschichten beim Menschen nicht, wenigstens nicht bei Vergiftungen mit dem Fliegenschwamme, dagegen haben Vergiftungen mit Hebeloma fastibile (Ekelschwamm) und Hebeloma rimosum (Rießschwamm) zu derartigen Erscheinungen und zwar zum Eintritte des Todes durch Herzstillstand Veranlassung gegeben. Läuft der Fall günstig ab, so verfallen die Vergifteten in Schlaf, aus dem sie wesentlich gebessert erwachen, jedoch vergehen noch Tage, bis alle Symptome geschwunden sind, und insbesondere ist es die Mydriase, welche lange persistiert. Was den Harn betrifft, so soll die berauschende Substanz, welche der Fliegenpilz enthält, in denselben übergehen.

3. Prognose.

Soweit Beobachtungen vorliegen — die Zahl ist allerdings gering — scheint es, dass die Prognose recht günstig ist. Allerdings hängt dieselbe wesentlich von der Zeit ab, welche seit der Vergiftung bis zum Eintritt in die Behandlung verflossen ist. Je kürzer diese Zeit, desto günstiger die Prognose.

4. Diagnose.

Sie wird sich meist aus der anamnestischen Angabe, dass Schwämme genossen wurden, ergeben. Von der Vergiftung mit Amanita phalloides (Siehe S. 520) lässt der Krankheitsverlauf diese Vergiftung leicht differencieren, auch nach der Lorchelvergiftung (Helvella esculenta) (Siehe S. 552) sind die Symptome wesentlich andere. In zweifelhaften Fällen jedoch muss man sich bemühen, durch Auffinden von Pilzbestandtheilen im Erbrochenen oder in den Faeces die Diagnose zu sichern. Der Pilz als solcher ist an seinem scharlachrothen, mit weißen Warzen besetzten Hute, seinem weißen, mit kleinen Blättern besetzten Strunke, wenn er als Corpus delicti vorliegt, ungemein leicht zu erkennen. Auch der Nachweis des aus dem Erbrochenen isolierten Muscarins, dessen Identität durch die Einwirkung auf das Froschherz

---

[1]) Matthes, Berliner klinische Wochenschrift 25, 107, 1888.

(diastolischer Stillstand) geführt wird, lässt sich verwerten. Zu diesem Zwecke werden die vorliegenden Objecte mit absolutem Alkohole digeriert, die erhaltene Substanz wiederholt durch Extraction mit Aether gereinigt und dann zu dem obenerwähnten Versuche verwendet.

5. Therapie.

Vor allem ist sofort der Magen energisch auszuspülen, auch wenn bereits Stunden, ja Tage nach der Vergiftung verflossen sind. Ferner ist in allen Fällen eine energische Reinigung des Darmes durch hohe Klystiere zu veranlassen. Abführmittel möchte ich im allgemeinen, wegen der stets vorhandenen Darmreizung widerrathen. Brechmittel können insbesondere, wo die Verwendung der Sonde auf Schwierigkeiten stößt, am Platze sein. In erster Linie empfehle ich dann Apomorphin, weniger das Zincum sulfuricum, am allerwenigsten den Tartarus stibiatus wegen seiner stark reizenden Eigenschaften auf den ohnehin im Stadium der Enteritis toxica befindlichen Darm. Von Gegenmitteln wäre Tannin vor allem zu versuchen. Das Atropin empfiehlt sich im Rauschstadium der Vergiftung nicht, ja es kann schädlich wirken, indem es diese Symptome sogar noch steigert. Dagegen sind subcutane Injectionen von Atropin in gewöhnlichen Dosen (0·01—0·02 *g*) bei Vergiftung mit Hebelomaarten ganz am Platze. Im Stadium der Excitation kann aber auch mit Vorsicht Opium und Morphin verwendet werden, desgleichen zur Bekämpfung der Schmerzen und Diarrhoeen. Aber sit modus in rebus! Man muss nicht zu hohe Dosen reichen, da diese den zu befürchtenden Collaps hervorrufen können. Tritt Collaps ein, dann ist vor allem ein warmes Bad mit kalten Übergießungen am Platze. Auch Alkoholica innerlich und subcutan, Coffein, vor allem schwarzer Kaffee und Kampherinjectionen sind zu versuchen. Ich würde in solchen Fällen auch vor der Ausführung eines Aderlasses mit nachfolgender Kochsalzinfusion nicht zurückschrecken. In neuerer Zeit scheint es, als ob man mit subcutanen Strychnininjectionen sehr viel erzielt hätte.

Viel wichtiger aber als alle diese Methoden ist eine entsprechende Prophylaxe, indem in den Schulen dafür gesorgt wird, dass die Kinder die Giftschwämme ordentlich kennen lernen, indem weiter die Organe der Marktpolizei nur absolut unschädliche Schwämme zum freien Verkaufe zulassen. Nach meiner Anschauung kann man in dieser Beziehung nicht strenge genug vorgehen, und da wir noch immer nicht sicher wissen, welche unserer Schwämme giftig wirken oder welche nicht, sollten nur jene Species zum freien Verkaufe zugelassen werden, welche sicher ungiftig sind, als der echte Champignon, der Herrenpilz (Boletus edulis) und der Reizker (Agaricus

deliciosus). Auch wäre dafür zu sorgen, dass auch Gerichte von derartigen Pilzen nur im frischen Zustande — nicht aufgewärmt — verzehrt werden, indem unter solchen Umständen auch in den ungiftigen Pilzen Substanzen sich entwickeln können, welche schwere Gastroenteritis erzeugen und auf welche ich in dem Capitel über die in verdorbenen Speisen enthaltenen schädlichen Substanzen noch zu reden komme (Siehe S. 585).

6. Anatomischer Befund.

Wir finden Symptome der Gastroenteritis, ferner Lungenoedem, Verfettung der Organe, insbesondere der Leber und ausgebreitete Haemorrhagien in fast allen Organen.

2. Vergiftung mit der Lorchel (Helvella esculenta).

Dieselbe wird hervorgerufen zum Theil durch die in der Lorchel (Speiselorchel) sich vorfindende, von Böhm[1]) und Külz[1]) nachgewiesene Helvellasäure, zum Theile aber durch andere uns unbekannte, vielleicht aminartige Körper als Neurin, Trimethylamin [Berlinerblau[2])]; vielleicht ist auch ein Toxalbumin, wie bei Amanita phalloides (Siehe S. 520), im Spiele. Erwähnt soll noch werden, dass meist nicht nur frische Lorcheln zu Vergiftungen Veranlassung gaben, sondern auch getrocknete Lorcheln. Eine besondere, giftige Species der Lorchel existiert nicht, wie man früher annahm, sondern alle Lorcheln sind giftig. Die Giftwirkung wird jedoch sicher aufgehoben, wenn die Lorchel vor dem Genusse mehrmals mit heißem Wasser ausgekocht wird [Ponfick[3]), Boestroem[4])].

Nach R. v. Wettstein[5]) ist die Speisemorchel (Morchella esculenta) ungiftig. Es gilt demnach das im folgenden Gesagte nur für die Speiselorchel.

1. Aetiologie.

Die Vergiftung kommt nur durch Genuss der Lorchel unter den oben geschilderten Verhältnissen zu Stande.

Ich will noch bemerken, dass schon im Anfange dieses Jahrhunderts Krombholz[6]) aus Dobřisch in Böhmen über 2 tödtlich endende Fälle von Lorchelvergiftung berichtete.

---

[1]) Böhm und Külz, Archiv für Pathologie und Pharmakologie 14, 403, 1885.
[2]) Berlinerblau bei Kobert l. c. S. 463.
[3]) Ponfick, Virchow's Archiv 88, 445, 1882.
[4]) Boestroem, Deutsches Archiv für klinische Medicin 32, 209, 1882.
[5]) R. v. Wettstein, Wiener klinische Wochenschrift 3, 290, 1890.
[6]) Krombholz bei v. Wettstein l. c. S. 290.

2. Pathologie.

Diese Toxicose ist in ihren Symptomen und Verlauf der durch Amanita phalloides bedingten (Siehe S. 520) in manchen Stücken ähnlich. Gewöhnlich treten 5—6, manchmal aber auch 10—12 Stunden nach der Vergiftung die ersten Symptome auf, welche dieselben sein können wie bei Amanita phalloides (Siehe S. 521), also heftige Diarrhoeen, Erbrechen, heftige Kolikschmerzen und Collaps. Die Diarrhoeen nehmen eine blutige Beschaffenheit an.

Es tritt Icterus und eine Reihe nervöser Symptome, als Vertigo, Trismus, Tetanus, dann Delirien und Coma auf, bis schließlich nach 1—2 Tagen der Tod die Kranken von ihrem Leiden erlöst. Auch vorübergehende Augenmuskellähmungen [Weiß [1]] können vorkommen. Allerdings steht es bei den angeführten Beobachtungen nicht sicher, um welche Pilzvergiftung es sich handelte. Dasselbe gilt für die Beobachtung von Wilson [2] und Königsdörffer [3]. Die Symptome, welche Wilson beobachtete, sprechen übrigens dafür, insbesondere die Miosis, dass es sich um eine Fliegenpilzvergiftung (Siehe S. 548) handelt. Nie fehlen in solchen Fällen die Symptome der toxischen Nephritis und insbesondere scheint sich das Auftreten von Methaemoglobin regelmäßig einzustellen. In günstig verlaufenden Fällen schwindet im Laufe von 2—6 Tagen der Icterus und der Kranke reconvalesciert, worauf es noch immer mehrere Tage dauert, bis vollkommene Genesung eintritt. In einem sehr leichten, binnen 48 Stunden günstig verlaufenden Falle von Lorchelvergiftung, welchen ich beobachtete, wurde nur Erbrechen, Diarrhoeen und methaemoglobinhältiger Urin beobachtet.

3. Prognose.

Es ist von ihr so ziemlich dasselbe zu sagen, wie von der Vorhersage bei der Vergiftung mit Amanita phalloides; jedoch scheint dieselbe etwas günstiger zu sein, als bei dem letztgenannten Pilze.

4. Diagnose.

Auch hier können wir auf das zurückgreifen, was wir auf Seite 520 über die Vergiftung mit dem Knollenblätterpilze gesagt haben. Zur Unterscheidung von der letzteren wird man sich bemühen müssen, Theile der so charakteristischen Lorchel in dem Erbrochenen oder in den Faeces nachzuweisen.

Liegen Stücke des genossenen Pilzes vor, so wird derselbe an seinem braunen, unregelmäßig faltigen, stumpfen und dunklen Hute

[1] Weiß, Zeitschrift für klinische Medicin 32, 103 (Supplement), 1897.
[2] Wilson, Therapeutische Monatshefte 1, 510 (Referat), 1887.
[3] Königsdörffer, Therapeutische Monatshefte 7, 571, 1893.

erkannt werden, durch welchen er sich auch von der ungiftigen Morchel unterscheidet.

5. Therapie.

Sie muss genau die gleiche sein, wie die auf S. 522 geschilderte Therapie der bei Vergiftung mit Amanita phalloides.

Außerdem wäre bei der unzweifelhaften Ähnlichkeit der giftigen Speiselorchel mit der ungiftigen Speisemorchel eine strenge Marktpolizei in dem Sinne zu üben, dass nur die Speisemorchel zum Verkaufe zugelassen wird. Es würde dies allerdings verlangen, dass die betreffenden Organe, ferner die Schullehrer, genau über das Aussehen dieser, gewiss sehr ähnlichen Pilzarten unterrichtet werden.

6. Anatomischer Befund.

Das anatomische Bild ist jenem, das wir bei Amanita phalloides finden, ähnlich, doch tritt die haemorrhagische Diathese und Verfettung der Organe weniger in den Vordergrund. Dagegen finden wir fast immer eine toxische Nephritis [Bostroem[1])]. Der Icterus ist ausgesprochen und hochgradig.

7. *Vergiftung mit Acazia vera.*

Der Saft des Baumes soll Magenschmerzen, Erbrechen, Zittern, Cyanose, Collapstemperaturen, Pupillenerweiterung und Störungen der Circulation und Respiration hervorrufen [Lewin[2])].

8. *Vergiftung mit Aethusa Cynapium.*

Die Aethusa Cynapium (Hundspetersilie) hat durch Verwechslung mit der Petersilie beim Menschen zu tödtlich endenden Vergiftungen Veranlassung gegeben, welche unter den Erscheinungen des Brechdurchfalles verliefen. Die Section ergab Oedem des Gehirns und Rückenmarkes und Irritation des Darmcanales [Kobert[3])].

9. *Vergiftung mit Aesculus Hippocastanum.*

In den grünen Schalen der Rosskastanie ist ein Gift enthalten, welches Pupillenerweiterung, Delirien, Röthung des Gesichtes, Erbrechen und Diarrhoeen hervorruft [Lewin[4])]. Näheres über das Gift ist nicht bekannt.

---

[1]) Bostroem, Deutsches Archiv für klinische Medicin 32, 209, 1882.
[2]) Lewin l. c. S. 291.
[3]) Kobert l. c. S. 633.
[4]) Lewin l. c. S. 276.

10. Vergiftung mit Chenopodiumarten.

Das Chenopodium vulvaria (Stinkmelde) (Siehe S. 306) enthält Trimethylamin; diese sowohl als Chenopodium hybridum (Sautod) und Chenopodium anthelminticum enthalten eine Reihe von giftigen Körpern, durch welche Icterus, schwere nervöse Erscheinungen als Bewusstlosigkeit etc. hervorgerufen werden.

11. Vergiftung mit Cannabis Indica.

Im indischen Hanf und zwar sowohl in den Früchten (Fructus canabis) als in den Blüten finden sich eine Reihe wirksamer, jedoch nicht näher untersuchter Substanzen als Cannabinin und Tetanocannabin, beides angeblich Alkaloide, ferner Cannabin, ein Glucosid und weiter Cannaben, Cannabinon, Körper von noch unbekannter Zusammensetzung; der eine ist vielleicht ein Kohlenwasserstoff, der andere ein Harz.

1. Aetiologie.

Die Mehrzahl der Vergiftungen wird theils mit dem Extracte von Cannabis Indica, theils durch den sogenannten Haschisch, welches ein aus den frischen Blütenspitzen dargestelltes, mit anderen Pflanzenpulvern vermengtes grünes Pulver darstellt, theils durch die vom Indier Churus genannte Substanz, einen harzartigen Körper, hervorgerufen. Die Vergiftungen waren theils medicinale, theils verfolgten sie den Zweck, das Individuum zu berauschen und diese Unsitte ist insbesondere in dem Orient weit verbreitet. 2—3 *g* des Extractes wirken giftig, von guten Praeparaten schon 0·5—1·0 *g*.

2. Pathologie.

Die Symptome, welche gewöhnlich mehrere Stunden nach dem Einnehmen eintreten, sind: Paraesthesien in den Extremitäten, als Taubsein, Kältegefühl, dann Anaesthesien aller Art. Meist sind die Pupillen erweitert. Auch sogenannte Intoxicationsamblyopie wird beobachtet, welche häufig bei der Tabakvergiftung einseitig auftritt, bisweilen stellt sich ein Scotom ein ohne Farbensinnstörung. Auch Violettsehen und Nebelsehen kann auftreten [Knies [1]].

Die Kranken werden sehr erregt und ganz unmotiviert lustig, es treten Gesichtshallucinationen auf, sie tanzen und springen, dabei besteht Pulsbeschleunigung und Trockenheit im Munde. Die Stimmung des Kranken ist dabei ungemein wechselnd, sie schlägt ganz unvermittelt in das Gegentheil um. Der Kranke wird traurig, die De-

---

[1]) Knies l. c. S. 349.

pression kann einen sehr hohen Grad annehmen, bis endlich der Kranke in einen tiefen Schlaf verfällt und genesen erwacht. In schweren Fällen kann es zu hochgradiger Prostration der Kräfte kommen, ja zu Krämpfen und Katalepsie; aber auch solche Fälle pflegen meist günstig abzulaufen; der Verlauf ist kurz, erstreckt sich höchstens über ein oder zwei Tage. Pusinelli[1]) beobachtete an sich selbst nach Einnahme von 0·06 *g* Cannabinon Ohrensausen, psychische Erregtheit, Angstgefühl, Analgesien, Sehstörungen, den Symptomen folgte heftige Erregung. Nach mehrstündigen Schlaf waren alle Erscheinungen geschwunden. Prentiss[2]) sah nach 5 Tropfen einer Tinctur von Cannabis Indica Anfälle von Hallucinationen, die 4 Stunden dauerten und in einem zur Genesung führenden Schlaf ausklangen.

Es existiert auch eine chronische Haschisch-Vergiftung. Dieselbe führt zu lang anhaltenden Tobsuchtsanfällen, welche häufig im weiteren Verlaufe in ein melancholisches Stadium übergehen. In Indien ist dieses Laster weit verbreitet.

3. Prognose.

Sie ist immer günstig.

4. Diagnose.

Der Haschischrausch kann mit einer Alkoholvergiftung (Siehe S. 279), in den Depressionsstadien auch mit einer Morphin- (Siehe S. 413) oder Opiumvergiftung (Siehe (S. 408) verwechselt werden. Das Fehlen des charakteristischen Geruches nach Alkohol aus dem Munde im ersten Falle, das Fehlen der engen Pupillen im zweiten Falle werden uns im Vereine mit der Anamnese stets die Handhaben zur richtigen Beurtheilung des Falles geben. Weiter muss man sich bemühen, im Erbrochenen — schwerer ist es schon in den Faeces — die charakteristischen Hanfbestandtheile durch das Mikroskop nachzuweisen. Auch mikroskopisch werden die breiten eiförmigen, etwas zusammengedrückten glatten, glänzenden, grünlich gefärbten Früchte mit dem eiweißlosen, öligen Samen leicht zu erkennen sein.

5. Therapie.

Vor allem ist auch hier ein Versuch mit der Magenpumpe zu machen. Die Aufregung bekämpfe man durch Hypnotica, als Urethan und Chloralhydrat. Der Collaps ist nach bekannten Grundsätzen zu behandeln. Im Depressionsstadium müssen Analeptica verwendet werden. Das Haupt-

[1]) Pusinelli, Therapeutische Monatshefte 1, 35 (Referat), 1887.

[2]) Prentiss, Therapeutische Monatshefte 6, 322, 1892.

gewicht dürfte jedoch in die Prophylaxe zu legen sein: Vorsicht in der Dosierung und Belehrung des Publicums über die Giftigkeit des indischen Hanfes!

6. Anatomischer Befund.

Es ist über denselben nichts bekannt.

12. Vergiftung mit Caltha palustris.

In der Sumpfdotterblume (Caltha palustris) soll, wie Lewin[1]) angibt, ein flüchtiges, nicotinähnliches Alkaloid enthalten sein, welches Brechreiz, Magen-, Leibschmerzen, Schwindel und Collaps, ferner Oedeme und ein pemphigusartiges Exanthem hervorruft.

13. Vergiftung mit Cascara Sagrada.

In der Rinde von Rhamnus Purshiana ist ein nicht näher bekannter Stoff vorhanden, welcher abführend wirkt. Die Rinde wird als mildes Abführmittel vielfach verwendet. Hohe Dosen führen zu heftigem Erbrechen, Diarrhoeen und Kolikschmerzen.

14. Vergiftung mit Glycine Chinensis.

Es trat bis jetzt einmal eine Massenvergiftung auf, welche mit Röthung des Gesichtes, Hinfälligkeit, weiten Pupillen, sehr schwachem Pulse, Erbrechen, Magenschmerzen und Diarrhoeen einhergieng. Durch Thee, Kaffee etc. wurden die Symptome rasch beseitigt [Léouffre[2])].

15. Vergiftung mit Jatropha Curcas.

In den Samen des amerikanischen Purgirnussbaumes (Jatropha Curcas, Semina Ricini majoris), findet sich ein Öl, Oleum infernale genannt, welches in seinen Wirkungen dem Crotonöl (Siehe S. 309) ähnlich ist, nach Kobert aber schwächer als dieses wirkt. Nach Kobert[3]) soll ein giftiger Eiweißkörper, welchen die Samen enthalten, ihre Wirkungen bedingen.

Die Symptome, welche nach Vergiftung mit den Samen beobachtet wurden, waren Brennen im Munde, Erbrechen, blutige Diarrhoeen, Fieber, Convulsionen, ja Taubheit, Amblyopie und Gedächtnisschwäche [Lewin[4])].

---

[1]) Lewin l. c. S. 239.
[2]) Léouffre bei Lewin l. c. S. 286.
[3]) Kobert l. c. S. 352.
[4]) Lewin l. c. S. 374.

16. Vergiftung mit Isatis tinctoria.

In zahlreichen Pflanzen, insbesondere in den Indigoferaarten, als Isatis tinctoria (Färber-Waid), Polygnum tinctorium und zahlreichen anderen Indigoferaarten findet sich der der aromatischen Reihe angehörige, auch im thierischen Organismus auftretende Farbstoff Indigo, welcher nun auch synthetisch dargestellt wird. In den Pflanzen ist er als das Glucosid Indican enthalten, im thierischen Organismus tritt er als gepaarte Säure (Indoxylschwefelsäure)[1]) auf. Die giftigen Wirkungen dieser Pflanzen werden wohl durch ihren Gehalt an Indigo bedingt. Er fand therapeutische Verwendung als Nervinum bei Epilepsie.

Derselbe ruft auf den Schleimhäuten Entzündungen hervor. Insbesondere führt das Einbringen in den Bindehautsack zu solchen Erscheinungen. Innerlich genommen in Dosen von 0·5—1 *g* erzeugt er Erbrechen, Diarrhoeen, Nierenkoliken, Fieber, Gelenksschwellungen, Schwindel, Flimmern vor den Augen und Zuckungen [Lewin[2]).]

17. Vergiftung mit Narcissus.

In verschiedenen Narcissusarten, als Narcissus poeticus, Narcissus Pseudonarcissus, Narcissus orientalis, Narcissus Tazetta findet sich eine Reihe nicht näher bekannter Substanzen, vielleicht Alkaloide, welche die Giftigkeit dieser Pflanze bedingen. Der Genuss von vier Narcissuszwiebeln rief beim Menschen Erbrechen, Magenschmerzen, kalten Schweiß, Diarrhoeen, Sopor und Collaps hervor [Pfau][3]).

18. Vergiftung mit Lycopodium Selago.

Diese Pflanze der Purgir-Bärlapp ruft heftige Gastritis und Enteritis hervor, welche mit Entzündungen in den ersten Wegen, Bewusstlosigkeit und Coma einhergeht [Lewin[4])].

19. Vergiftung mit Paeonia officinalis.

Sowohl die Paeonia officinalis (Pfingstrose) als auch andere Paeoniaarten enthalten in den Blüten und Samen einen giftigen, nicht näher bekannten Körper, welcher Erbrechen und heftige Diarrhoeen hervorruft. Decocte der Blüten fanden als Abortivum Verwendung.

---

[1]) Siehe v. Jaksch, Klinische Diagnostik l. c. S. 403.
[2]) Lewin l. c. S. 263.
[3]) Pfau bei Lewin l. c. S. 383.
[4]) Lewin l. c. S. 422.

20. Vergiftung mit Papaver Rhoeas.

Die Blüten und Früchte der Klatschrose (Papaver Rhoeas) führen zu einer Reihe von Vergiftungssymptomen, als angioparetischen und angiospastischen Störungen und psychischen Aufregungszuständen.

21. Vergiftung mit Piscidia erythrina.

Auch die Piscidia erythrina (Hundeholzbaum) entfaltet Giftwirkungen. Es liegen jedoch wenig Beobachtungen vor. Lewin[1]) erzählt einen Fall, in welchem ein Theelöffel des Extractes nach 20 Minuten einstündige Muskelkrämpfe und vorübergehende Zwerchfelllähmung hervorrief. Nach Kobert[2]) soll in dem genannten Baume ein Alkaloid (Piscidin) enthalten sein, welches dem der Cannabis Indica (Siehe S. 555) in seinen Wirkungen ähnlich ist. Seifert[3]) hat nach dem medicinischen Gebrauche von Extractum Piscidii bisweilen Mydriasis beobachtet.

22. Vergiftung mit Primula veris.

Die Pflanze enthält in den Blüten und Blättern ein nicht näher bekanntes Gift, welches Dermatitiden erzeugt. Vielleicht handelt es sich um denselben Körper, welcher im Cyclamen Europaeum (Siehe S. 485) sich findet. Zum Theile werden wohl diese Erscheinungen auch durch die reizenden Wirkungen der Gliederhaare auf die Haut hervorgerufen.

23. Vergiftung mit Pyrethrum-(Chrysanthemum-)Arten.

Diese Vergiftung hat für uns Interesse, weil die Pyrethrumarten als Pyrethrum (Chrysanthemum coccineum), Caucasicum cinerarifolium den Hauptbestandtheil des verschiedenen in den Handel kommenden Insectenpulvers ausmachen. Die chemischen Bestandtheile sind nicht genauer bekannt, doch soll das Insectenpulver, ein aetherisches Öl, ferner die flüchtige Chrysanthemumsäure und ein Alkaloid Chrysanthemin und ein Glucosid [Marino-Zuco[4])] enthalten.

Das Insectenpulver ruft, auf die Haut appliciert, heftige, sehr hartnäckige, jahrelang dauernde Ekzeme hervor. So ist mir ein Fall bekannt, wo ein Herr, nachdem er eine Nacht in einem mit Insectenpulver bestreuten Bette geschlafen hatte, ein derartiges Ekzem aquierte. Innerlich genommen, führt dasselbe zu Erbrechen, Kopfschmerz und Collaps[5]).

---

[1]) Lewin l. c. S. 291.
[2]) Kobert l. c. S. 571.
[3]) Seifert bei Knies l. c. S. 363.
[4]) Marino-Zuco, Maly's Jahresbericht 20, 74 (Referat), 1891.
[5]) Vergleiche Kobert l. c. S. 393; Lewin l. c. S. 315.

24. *Vergiftung mit Tootgift.*

Nach Lewin[1]) ist in den Beeren, Schössen und Blättern von Coriaria ruscifolia ein Gift von unbekannter Zusammensetzung enthalten, welches beim Menschen Exantheme, Coma, Delirien und Convulsionen hervorrufen soll (Siehe S. 484).

25. *Vergiftung mit Rhamnus cathartica.*

In den Kreuzdornbeeren (Rhamnus cathartica), desgleichen in der Rinde von Rhamnus frangula findet sich eine giftige, beim Menschen Gastroenteritis und Nephritis hervorrufende Substanz, das Rhamnocathartin. Nähere Beobachtungen fehlen (Siehe S. 492).

26. *Vergiftung mit Rheum.*

In der Rhabarberwurzel (Radix Rhei, Radix Rhabarbari), welche in Form von Tincturen, als Extract und als Pulver in der Medicin vielfach verwendet wird, findet sich Rheumgerbsäure, das Glucosid Chrysophan neben harzartigen Körpern, dem Phäoretin, Aporetin, Erythroretin, Emodin und oxalsaurem Kalke. Die eigentliche wirksame Substanz ist wohl die Rheumgerbsäure, vielleicht auch die Cathartinsäure, welche sich auch in der Senna und der Faulbaumrinde (Siehe S. 492) findet. Veranlassung zur Vergiftung gibt die medicinale Verwendung von Rheumpraeparaten in zu großen Dosen. Die Erscheinungen sind gewöhnlich die der Gastritis und Enteritis. Auch Exantheme, welche infolge des Rheumgebrauches auftreten, sind beobachtet worden. So sind solche Exantheme von Goldenberg[2]) und Litten[3]) beschrieben worden. Dass es dann zu recht ernsten Symptomen, als Fieber, Haematurie, Hauthaemorrhagien und einem acut einsetzenden pemphigusartigen Exanthem kommen kann, ergibt sich mit Bestimmtheit aus der Beobachtung von Litten[3]). Allerdings scheinen solche Symptome sich nur bei Individuen einzustellen, bei welchen eine Idiosynkrasie gegen das Mittel besteht. Die Chrysophansäure, wie sich gleichfalls aus Litten's[3]) Beobachtung ergibt, ruft diese Symptome nicht hervor. Die Diagnose wird sich außer auf die Anamnese auf den Nachweis von Chrysophansäure im Harn stützen. Solche Harne werden auf Zusatz von Alkalien in der Kälte rothgefärbt. Beim Kochen entsteht ein gelbgefärbter Phosphatniederschlag. Er löst sich in Essigsäure und nimmt allmählich an der Luft einen violetten Farbenton an, im Gegen-

---

[1]) Lewin l. c. S. 278.

[2]) Goldenberg bei Philippi, Therapeutische Monatshefte 5, 168, 1891.

[3]) Litten, Therapeutische Monatshefte 4, 606, 1889.

satze zum Blutfarbstoffe, welcher unter diesen Verhältnissen allmählich an der Luft entfärbt wird [1]).

27. Vergiftung mit Rhus toxicondendron.

Die Blätter des Giftsumach (Rhus toxicondendron) enthalten einen nicht näher bekannten, entzündungserregenden Körper. Oedeme, Miliaria, starkes Jucken der Haut treten ein. Die Affection dauert 5—10 Tage. Man hat Waschungen mit Goulardischem Wasser empfohlen. In ähnlicher Weise wirkt auch Rhus radicans [Lewin [2])].

28. Vergiftung mit Robinia pseudacazia.

Wie bereits auf S. 497 und 522 erwähnt, soll der Locustbaum (Robinia pseudacazia) einen giftigen Eiweißkörper enthalten. Wahrscheinlich aber sind noch andere Gifte mit im Spiele.

Coltmann [3]) berichtet, dass eine Frau, welche Blätter von diesem Baum aß nach 24 Stunden unter Fieber, entzündlichem Oedeme des Mundes, dann der ganzen Körperoberfläche erkrankte. Zugleich bestand Obstipation. Nach 8 Tagen trat eine Abschuppung der Haut, wie beim Scharlach und bei den Masern, ein. Die Frau wurde geheilt.

Emery [4]) beobachtete bei einer Massenvergiftung von 32 Knaben, welche die innere Rinde des Baumes genossen hatten, der Cytisinvergiftung (Siehe S. 458) ähnliche Symptome.

Lewin [5]) erzählt, dass bei 3 Kindern, welche die Rinde des Baumes gekaut hatten, Krämpfe, Mydriase und schwerer Collaps sich einstellten.

29. Vergiftung mit Sambucusarten.

Sowohl durch den Genuss von Bestandtheilen des Sambucus ebulus (Attich) als des Sambucus racemosa (Traubenhollunder) treten schwere gastroenteritische Erscheinungen auf, weiter Mydriase, Cyanose, Collaps. Auch kann eine solche Vergiftung tödtlich enden [Lewin [6])].

30. Vergiftung mit Quillaya Saponaria.

In der Rinde der genannten Pflanze sind eine Reihe von giftigen Substanzen, so Sapotoxin (Siehe S. 498) und die Quillayasäure

[1]) Vergleiche v. Jaksch, klinische Diagnostik l. c. S. 486.
[2]) Lewin l. c. S. 278.
[3]) Coltmann bei Kobert l. c. S. 347.
[4]) Emery bei Lewin l. c. S. 283.
[5]) Lewin l. c. S. 283.
[6]) Lewin l. c. S. 307.

enthalten. Lessellier[1]) berichtet über einen Fall, wo nach Trinken eines Aufgusses von 130 *g* dieser Pflanze Frost, Magendrücken, Zittern, kalter Schweiß, Erbrechen und Harndrang mit reichlicher Harnabsonderung auftraten. Der Kranke genas nach 3 Tagen.

XIV. Vergiftungen mit thierischen Giften.

Wir wollen hier nur jene thierischen Gifte besprechen, welche bis jetzt in ihrer Zusammensetzung, ferner in ihren Eigenschaften unbekannt sind. Alle anderen thierischen Gifte wurden bereits an den entsprechenden Stellen (Capitel IX, XI und XII) abgehandelt.

1. Spinnen.

Insoweit diese Thiere Toxalbumine führen, ist diese Vergiftung bereits auf S. 324 besprochen worden. Hier ist vor allem die echte Tarantel und die russische Tarantel zu besprechen. Ihr Biss führt zu Schmerzen und Entzündungserscheinungen, weiter treten Zittern und Pulsbeschleunigung, kalter Schweiß, Collaps, ja sogar Erbrechen ein. Die Erscheinungen sind ungefährlich und vergehen in kurzer Zeit, nur wenn die Wunde septisch inficiert ist, kann für den Träger Gefahr erwachsen.

Nach Schtschensnowitsch[2]) kommen in Betracht Lycosa sanquinarensis, Epeira lobata, fasciata und das auch bereits auf Seite 524 erwähnte Latrodectes lugubris. Die Symptome sind die oben beschriebenen. Jedoch bleiben nach Schtschensnowitsch 1—2 Monate große Schwäche, nervöse Reizbarkeit, selbst psychische Verstimmung zurück.

Von den verwandten Arten von Insecten sind hier noch Galeodes araneoides, welche zu den Walzenspinnen gehört, weiter die Myriapoden (Tausendfüßler) zu erwähnen. Die Symptome sind die gleichen, wie beim Spinnenbiss. Die einheimischen Arten sind ungefährlich, in den Tropen finden wir recht gefährliche Arten.

Bezüglich der Therapie will ich hier noch bemerken, dass Taylor[3]) angeblich in einem sehr schweren Fall von Tarantelbiss durch wiederholte Injectionen von 0·001 *g* Strychnin Heilung erzielte.

[1]) Lessellier bei Lewin l. c. S. 293.

[2]) Schtschensnowitsch, Wiener medicinische Presse 21, 637 (Referat), 1888.

[3]) Taylor, Therapeutische Monatshefte 9, 634 (Referat), 1895.

2. *Scorpione.*

1. Aetiologie.

Diese Thiere bergen in ihrem letzten Leibessegmente eine paarige Giftdrüse. Das Gift ist eine wasserhelle, sauer reagierende Flüssigkeit. Näheres ist uns darüber nicht bekannt. Nach einigen Autoren soll es ein Toxalbumin, nach anderen eine Isocyanverbindung, vielleicht Amylcarbylamin (Vergleiche S. 51) sein [Lewin[1])]. In Österreich kommen nur in manchen südlich gelegenen Alpenthälern Scorpione (Euscorpius Europaeus) vor, deren Biss jedoch nicht sehr gefährlich ist, ja nicht gefährlicher als ein Bienenstich. Dagegen finden sich in den Tropen Species, die äußerst gefährlich sind, als Buthus afer und Androctonus funestus. So wird Mexico von intensiv giftigen Scorpionen besonders stark heimgesucht.

2. Pathologie.

Die Symptome, welche die Vergifteten respective Gebissenen zeigen, sind an der Stelle des Bisses: Starke Röthung, Schwellung und Schmerz. Die Röthung und Schwellung können dann Erscheinungen der Lymphangitis und Adenitis herbeiführen, welche mit Fieber einhergehen. Auch Gangraen wurde bisweilen beobachtet. Sehr groß ist dann die Zahl der nervösen Symptome, welche treten auf: Ohnmachten, Convulsionen, Tetanus, Trismus, anhaltende Erectionen u. s. w. Man beobachtet Fieber, ferner Diarrhoeen und Erbrechen. Die Menschen sollen angeblich bisweilen erst Tage nach dem Scorpionenbiss schwer erkranken.

3. Prognose.

Dieselbe ist im ganzen günstig; wenigstens bei Verletzung durch die europäischen Arten, während die durch die tropischen zu wiederholten Malen den Tod herbeiführten.

4. Diagnose.

Sie wird aus der Anamnese sich stets ergeben. Desgleichen wird durch den Verlauf der Erkrankung die Diagnose gesichert werden.

5. Therapie.

Dieselbe verlangt das Auswaschen der Wunde, sofortige Unterbindung des betroffenen Theiles und locale Anwendung von Ammoniak oder hypermangansaurem Kalium, im ganzen muss sie analog der Therapie der Schlangenbisse (Siehe S. 525) sein.

---

[1]) Lewin l. c. S. 430.

6. Anatomischer Befund.

Man findet an der Stichstelle Eiterherde und Haemorrhagien. Häufig ist das Auftreten nekrotischer Gewebsfetzen.

3. *Milben (Acarina).*

Dieselben sind mit nadel- und sägeförmigen Kieferfühlern und einem durch die Kiefertaster gebildeten Saugrüssel versehen, mittelst welchem sie die Haut verletzen. Die medicinisch wichtigste Species ist Sarcoptes scabiei, die Krätzmilbe, welches die bekannten Symptome der Scabies: Jucken, Brennen, die charakteristischen Milbengänge und das charakteristische Ekzem, Erytheme, Oedeme und Fieber hervorruft. In ähnlicher Weise wirken auch die Zecken als Ixodes ricinus (Holzbock), Argas persicus (Mianawanze), Argas reflexus (Taubenzecke) [Lewin [1])]. Wahrscheinlich führen alle diese Thiere auch Gifte, mit welchen sie die Wunde inficieren, und durch welche in letzter Linie die am Menschen beobachteten Krankeitssymptome hervorgerufen werden.

4. *Insecten.*

Wir haben zu unterscheiden Vergiftung durch die Hymenopteren, durch Lepidopteren und Dipteren. Die Coleopteren sind — insoferne sie für uns Interesse haben, da ihnen die das Cantharidin liefernde Lytta vesicatoria und die Toxalbumin enthaltende Diamphidia angehört — bereits auf S. 505 und S. 532 behandelt worden.

I. Hymenopteren.

Die größte Bedeutung haben für uns die Vergiftungen durch die der Familie der Aculeaten angehörigen Insecten.

Wir verstehen darunter jene Krankheitssymptome, welche durch den Stich der Honigbiene (Apis mellifica), der Wespe (Vespa vulgaris), Hummel (Bombus terrestris, Bombus lapidarius), der Hornisse (Vespa crabro) und der Ameisen (Formicidae), hervorgerufen werden, von welchen bei uns vor allem Formica rufa, unsere Waldameise, in Betracht kommen. Alle diese Thiere besitzen einen Giftstachel und eine Giftblase. Ebenso die tropischen Arten der Ameisen. Während unsere Arten bloß mit einer Giftblase ausgestattet sind, deren Product, nämlich Ameisensäure und Undecan, sie durch Bisswunden, welche sie mit ihren starken Oberkiefern verursachen, in die Wunde bringen, setzen die erst genannten Arten mit

---

[1]) Lewin l. c. S. 432.

ihrem Giftstachel Verletzung und bringen mittels desselben auch das Gift in die Wunde.

Bezüglich der Natur des Bienengiftes ist jüngst eine Mittheilung von Langer[1]) erschienen, aus welcher hervorgeht, dass dasselbe eine Base ist und in seinen Wirkungen dem Vipern- und Crotalidengifte (Siehe S. 525) nahe steht.

1. Aetiologie.

Die Krankheitssymptome werden nur durch den Stich der genannten Insecten hervorgerufen. In ihrem Verlaufe unterscheiden sie sich nur nach der Intensität der durch die Verletzung hervorgerufenen Erscheinungen. So ist die durch einen Bienen-, Wespen- oder Hummelstich hervorgerufene Verletzung eine viel geringere, als jene, welche eine Hornisse hervorzurufen im Stande ist. Wird aber ein Individuum von einem Bienen- oder Wespenschwarm überfallen, so können ebenso schwere Erscheinungen resultieren, wie nach einem Hornissstiche.

Auch gibt es Individuen, welche in besonders intensiver Weise (Idiosynkrasie) gegen derartige Vergiftungen reagieren [Benedikt[2])].

2. Pathologie.

Der Stich der genannten Insecten ruft auf der Haut sofort heftigen Schmerz hervor, nach kurzer Zeit tritt Röthung und Schwellung ein, die ein bis höchstens zwei Tage anhält, und dann laufen die Erscheinungen in kürzester Zeit günstig ab.

Solche Stiche können aber gefährlich werden, wenn sie die Schleimhaut des Mundes, des Schlundes oder der Zunge betreffen, indem durch beträchtliche Schwellung an den genannten Theilen die Gefahr des Erstickens eintritt. Sie werden weiter gefährlich, wenn ein Blutgefäß, besonders eine Vene, direct getroffen wurde, dann tritt Fieber auf, ein Exanthem und zwar meist Urticaria, Erbrechen, Diarrhoeen und auch schwere Collapserscheinungen, die mit Krämpfen und Symptomen des Lungenoedems einhergehen. Zu den gleichen Erscheinungen werden auch Bienen-, Wespen-, Hummel- oder Hornissstiche führen, welche nur die Haut betrafen, wenn die Menge des eingebrachten Giftes sehr groß war, oder eine besondere Disposition des Individuums vorliegt (Siehe oben), oder der Biss durch eine gefährlichere Art z. B. durch die Hornisse erfolgte.

---

[1]) Langer, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 38, 381, 1897.

[2]) Benedikt, Therapeutische Monatshefte 9, 575, 1895.

Ja es kann dann nach solchen Verletzungen der Tod direct eintreten oder es entwickelt sich unter Fieber an der Stichstelle eine Phlegmone, und das Individuum kann dann der nachfolgenden septischen Infection unter den bekannten Krankheitsbildern erliegen, wobei wir glauben, dass der Stich nur die veranlassende Ursache war und die bekannten Sepsiserreger invasiv wurden.

3. Prognose.

Sie ist fast immer günstig, wenn bloß eine Stichverletzung vorhanden ist. Die Zunahme respective die Zahl der Verletzungen steigert jedoch die Gefahr wesentlich, und sie ist auch abhängig von der verletzenden Species: Ein Hornissenstich ist gefährlicher als der Hummel-, Bienen- oder Wespenstich, und diese bergen wieder größere Gefahren, als die Bisse der Ameisen, welche überhaupt nur dann schwere Erscheinungen hervorrufen können, wenn sie in großer Anzahl ein Individuum überlaufen und insbesondere dann, wenn in ausgedehntem Maße die Schleimhäute betroffen werden.

4. Diagnose.

Sie ergibt sich meist mit Leichtigkeit aus dem localen Befunde, der localen Entzündung, insbesondere dann, wenn es gelingt, vielleicht noch den in der Wunde zurückgebliebenen Stachel des Insectes nachzuweisen. In solchen Fällen wird es dann sogar gelingen, aus der Beschaffenheit des Stachels die Species, welche die Vergiftung hervorgerufen hat, zu bestimmen.

5. Therapie.

Sie muss zunächst in der Entfernung des allenfalls zurückgebliebenen Stachels aus der Wunde bestehen, wobei darauf Bedacht zu nehmen sein wird, dass bei der Entfernung nicht das an dem Giftstachel haftende Giftbläschen in die Wunde entleert werde.

Weiterhin empfehlen sich bei Bienen-, Wespen-, Hummel-, Hornissen- und Ameisenstichen verdünnte Lösungen von Ammonsalzen und Ammoniakwasser sofort auf die Wunden zu applicieren, insbesondere ist Ammoniakwasser und zwar in dem Verhältnisse 1:5 zu empfehlen. Schmerz und Schwellung schwinden daraufhin rasch. Bleibt die Schwellung trotzdem noch bestehen, so wende man Einwickelung respective Verbände mit Goulardischem Wasser an, das, wie ich hier erwähnen möchte, dem Modemittel der essigsauren Thonerde, wegen seines Gehaltes an Alkohol, weit vorzuziehen ist. Öttinger[1]) empfiehlt die

[1]) Öttinger, Münchner medicinische Wochenschrift 43, Nr. 49, 1896.

Application von 10 % Ichthyol-Guttaperchapflastermull. War die Verletzung an den Schleimhäuten erfolgt, wird durch die Schwellung der Zunge, der Uvula, der Tonsille, Erstickungsgefahr hervorgerufen, so sind energische Scarificationen, ja unter Umständen sogar die Tracheotomie am Platze, weiter der Gebrauch von Mundwässern, welche aus 2% Lösungen von Chlorammonium oder kohlensaurem Ammoniak bestehen, mit denen man alle viertel Stunden den Mund ausspülen lasse. Bei schweren Collapserscheinungen verabreiche man den Kranken ein laues Bad und kalte Übergießungen.

Allenfalls sind auch Injectionen von Kampheröl, ja von Alkohol zu verwenden. Falls sich heftige Krämpfe einstellen, hat man versucht, dieselben mit Chloralhydrat und Opium zu bekämpfen. Wegen der Gefahr des Collapses kann ich jedoch ein solches Vorgehen nicht anrathen. In solchen, schweren Fällen, welche ja gottlob selten vorkommen, scheint ein Aderlass mit nachfolgender Kochsalzinfusion sich vielmehr zu empfehlen.

Zum Schlusse möge bemerkt werden, dass auch eine entsprechende Prophylaxe viel Gutes stiften kann. Man suche im Winter die Hornissnester auf und verbrenne sie. Das Auffinden dieser Nester ist leicht, wenn im Sommer genau der Sitz derselben beobachtet wurde, indem man nachsieht, in welchem Baumstamme oder welcher Dachlücke etc. die Hornissen verkehren; insbesondere in Gärten, in welchen viel Kinder verkehren, ist dies dringend nothwendig. Bienen, Wespen und Hummeln sind ungefährlicher, doch auch ihrem Stiche kann man entgehen, wenn man ihnen aus dem Wege geht. Eine entsprechende Belehrung der Kinder in der Schule kann in dieser Beziehung sehr viel Gutes leisten. Übrigens scheint es noch einen therapeutischen Weg zu geben.

Durch Stiche der Bienen aquirieren die Bienenzüchter eine Immunität gegen derartige Verletzungen. Es ist leicht denkbar, dass es gelingt, eine solche Schutzflüssigkeit herzustellen, welche den Körper gegen die Folgen aller derartigen Gifte schützt.

II. Lepidopteren.

Auch andere Insecten, als aus der Ordnung der Lepidopteren, so gewisse Raupen und Puppen von Schmetterlingen, wie Bombyx mori (Seidenspinner), Gastropacha processionea (Processionsraupe) können ähnliche Vergiftungen erzeugen: also locale Entzündung, Ekzeme, ja Oedeme, und insbesondere gibt die Processionsraupe, wohl dadurch, dass ihre feinen Haare in den Conjunctivalsack eindringen, zu hartnäckigen, bisweilen sehr schmerzhaften Entzündungen an den Augen Veranlassung. Wahrscheinlich ist auch da ein Eiweißgift mit im Spiele. Ebenso schmerzhaft ist auch der Stich

der Schlupfwespen (Ichneumonidae), welcher heftige locale Entzündung, wohl nie jedoch Allgemeinerscheinungen verursachte. In Bezug auf die Pathologie, Prognose, Diagnose und Therapie gilt das auf S. 565, 566 und 567 Gesagte.

III. Dipteren.

Auch einige Dipteren haben für uns Interesse, so Tabanus, die Bremsen, die Quälgeister des Rindes und des Pferdes. Ihr Stich führt zunächst an der Stichstelle oder um dieselbe herum zu localer Anaemie, er ist von heftigem, juckenden Schmerze gefolgt, dann tritt eine Schwellung und rothlaufähnliche Röthung auf, und man hat bisweilen auch ein wirkliches Erysipel, ja Phlegmonen und Sepsis solchen Stichen nachfolgen sehen. Es bleibt jedoch unentschieden, inwieweit an solchen Zufällen die Bremse allein, deren Gift aus ihrer Speicheldrüse stammt, betheiligt war.

Sehr gefährlich sind dann die Stiche der Kolumbatscher Fliege (Simulia columbaczensis), Tsetse-Fliege (Glossina morsitans). Unter den auf S. 565 beschriebenen Symptomen haben die genannten Insecten in zahllosen Fällen den Tod der Rinder herbeigeführt, und nicht wenige Menschen erliegen Jahr für Jahr solchen Verletzungen. Auch Culex pipiens (gewöhnliche Mücke) muss hier genannt werden; der Stich ist jedoch ungefährlich.

An sich auch wenig gefährlich sind dann die Stiche der Mosquitos, doch bilden sie sowohl im Süden als Norden (Italien und Norwegen), insbesondere für die Reisenden eine große Plage, und müssen sie als Verbreiter gefährlicher Infectionskrankheiten gefürchtet werden.

Vielleicht werden durch den Stich dieser obengenannten Insecten auch Krankheitserreger septischer Natur übertragen, wie z. B. bekannt ist, dass durch die Stiche der oben genannten Mosquitos, auch viel gefährlichere Erkrankungen, so die Pest, ferner auf Formosa die Larven von Filaria sanquinis[1]) und damit die gesammten Krankheiten, ferner Beri-Beri auf Gesunde übertragen werden.

Sehr wichtig ist es noch, unserer Hausfliege zu gedenken, deren Vernichtung, wenngleich sie keinen Giftstachel besitzt, nicht energisch genug betrieben werden kann. Die Verletzungen, welche sie hervorruft, haben keine Bedeutung. Sie wird aber gefährlich, als sie Krankheiten, wie Tuberculose, ja Blattern, Cholera und Typhus verbreiten kann, indem sie mittelst des Saugrüssels von Kranken auf Gesunde diese Krankheitskeime überträgt. Aber auch das sehr gefährliche septische Virus wird durch dieselbe übertragen, wie ein jüngst von Paltauf[2]) mitgetheilter Fall

[1]) Vergleiche v. Jaksch, Klinische Diagnostik l. c. S. 71.
[2]) Paltauf, Wiener klinische Wochenschrift 4, 646, 1891.

(Fliegenstich am rechten Augenlid) lehrt. Allerdings dürfte es sich in diesem Falle um einen Stich der Stechfliege (Stomoxys calcitrans) gehandelt haben.

Interesse hat noch für uns die Dasselfliege (Hypoderma bovis), welche bei Menschen in seltenen Fällen durch Deponieren der Eier in den inneren Organen zu Abscessbildung Veranlassung geben kann.

Endlich ist noch der zu den Dipteren gehörigen, relativ unschädlichen Flöhe, Pulex irritans zu gedenken und des weit gefährlicheren Sandflohs (Sarcosylla penetrans), der in Afrika und Südamerika heftige locale Entzündung mit Ausgang in Eiterung hervorzurufen imstande ist. Es scheint übrigens, dass die Flöhe ein fermentartiges Gift besitzen[1]).

Von weiteren Insecten sollen noch erwähnt werden die Bettwanze (Acanthia lectularia, Cimex lectularius), deren Stich zu Schmerz und leichter Schwellung führt. Auch die Wasserwanzen, als Naucoris cimicoides und Notonecta glauca [Lewin[2])] enthalten solche ähnlich wirkende Gifte. Interessant ist weiter, dass die Blattläuse (Aphidinae) ein Gift enthalten, welches zu localer Entzündung und haemorrhagischer Diathese führen kann. Auch Pediculus capitis (Kopflaus) scheint ein fermentartiges Gift zu enthalten, ist aber ein sonst relativ ganz harmloser Schmarotzer.

5. *Wassersalamander (Trito cristatus).*

Das Gift wird von den Hautdrüsen ausgeschieden. Die Drüsen des Nackens und der oberen Schwanztheile der Haut enthalten dasselbe in reichlichster Menge. Es ist eine weiße, rahmartige Flüssigkeit, welche sauer reagiert und durchdringend riecht. Über die chemische Beschaffenheit ist nichts bekannt. Doch scheint es von complicierter Zusammensetzung zu sein. Das wirksame Princip soll stickstoffrei sein. Nach Calmels[3]) enthält es Stickstoff, und zwar soll es sich um Isocyansäuren handeln. Vergiftungen beim Menschen sind nur selten beobachtet worden. So berichtet Vulpian[4]), dass eine sehr geringe Menge des Giftes, welche in das Auge und die Nase gelangte, heftigen Schmerz, Injection der Schleimhäute des Auges und Ödem hervorrief. In der Nase trat ein unerträgliches Kitzeln mit nachfolgendem heftigen Niesen ein. Der Zustand dauerte 12 Stunden an (Siehe S. 469).

---

[1]) Kobert l. c. S. 329.
[2]) Lewin l. c. S. 433.
[3]) Calmels bei Husemann l. c. S. 109.
[4]) Vulpian bei Kobert l. c. S. 325.

6. *Bufoarten.*

Bufo viridis (Wachskröte), Bufo cinereus (Feldkröte, gemeine Kröte) und Bufo calamita (Kreuzkröte) führen in ihren am Halse, am Rücken und hinter den Ohren befindlichen Hautdrüsen ein giftiges Secret, dessen wirksamer Bestandtheil vielleicht das bereits auf S. 51 erwähnte Methylcarbylamin ist, das ungemein rasch lähmende Wirkungen auf das Nervensystem entfaltet, und das alkaloidartige Bufidin (Phrynin), welches die Schleimhäute des Menschen intensiv reizt. In seiner Wirkung auf das Herz bei Amphibien steht das Bufidin der Digitalis sehr nahe, da es auch systolischen Stillstand hervorruft. Nach Giacosa[1]) sind das wirksamen Principien die Isocyansäuren, als die Isocyanacetsäure, Isocyanpropionsäure.

Über Vergiftungen bei Menschen liegen nur wenige Beobachtungen vor. Kobert[2]) erzählt, dass er durch eine Spur der Substanz, welche in den Mund gelangte, Brennen, Röthung und Schwellung der betroffenen Partie davontrug.

Auch Bombinator igneus (Unke) besitzt ein ähnlich wirkendes Secret. In Neu-Granada findet sich eine Kröte, welche die Indianer zum Vergiften ihrer Pfeile benutzen. Escobar[3]) berichtet, dass das Gift dieser Kröte, Knoblauchkröte (Phyllobates melanorhinus, Ranilla roja), curareähnlich wirkt. Dasselbe hat eine hohe Toxität; es kann Jaguare tödten und wirkt ebenso intensiv auch auf den menschlichen Organismus ein.

7. *Fischgift.*

Insoweit es sich bei den Fischgiften um bestimmte chemische Körper (Toxalbumine) handelt, sind dieselben bereits auf S. 525 erwähnt worden. Hier handelt es sich um die Besprechung jener durch giftige oder Gift führende Fische hervorgerufenen Symptome, deren Gift wir nicht näher kennen. Fischvergiftungen können durch die verschiedensten Ursachen zu Stande kommen.

1. Es gibt zunächst Fischarten, welche Gift producieren. Diese Gifte kommen dann beim Genuss derselben in den Magen und erzeugen von da aus schwere Vergiftungserscheinungen. In solchen Fällen kann der Fisch in toto stets giftig sein, oder er ist es nur zu bestimmten Zeiten, oder es sind nur bestimmte Theile desselben, welche giftig wirken.

2. Die an sich ungiftige Species der Fische wirkt giftig, weil der Fisch selbst erkrankt war, sei es, dass Bakterien — was Beobachtungen

---

[1]) Giacosa bei Husemann, Realencyklopädie, 3. Auflage, 13, 108, 1897.

[2]) Kobert l. c. S. 322.

[3]) Escobar, Comptes rendus 68, 1488, 1869.

von Arustamow[1]) z. B. für den Lachs und Stör erwiesen haben — sei es, dass Plasmodien oder Entozoen, von welchen die Fische in überreicher Anzahl bevölkert werden, die Ursache dazu abgaben. Auch an Sieber's[2]) Bacillus piscicidus agilis ist in vielen Fällen zu denken.

In diesen Fällen werden sich für den Menschen je nach der Art der Zubereitung der Fische die Verhältnisse sehr verschieden gestalten. Ein sonst gesunder, aber wie in den Ostseeprovinzen Russlands Botriocephaluslarven in seinem Muskelfleische führender Hecht wird bei ungenügendem Garkochen zur Invasion mit Botriocephalus und den bekannten Krankheitssymptomen, als Anaemie etc. Veranlassung geben. Das Gleiche gilt auch für alle von Pilzen befallene Fische, insoweit sie nicht zur Giftbildung im Fleische derselben Veranlassung geben. Eine entsprechende Zubereitung wird dieselben unschädlich machen.

3. Kann und wird ein Fisch auch dadurch giftig wirken, dass er in seinem Körperinnern Bakterien als Typhusbacillen, Bacterium coli, Toxine, Toxalbumine oder Metallgifte, Kupfer etc. enthält, welche bei ihm keine Krankheitserscheinungen hervorrufen, die jedoch wirksam werden, sobald ein solches Fleisch in den menschlichen Magen gelangt.

4. Kann jeder Fisch — sowie jedes Fleisch überhaupt — zu Toxicosen Veranlassung geben, wenn es im Zustande der Fäulnis sich befindet. Der Grad der Fäulnis spielt eine große Rolle und gerade jene Stadien sind die gefährlichsten, in welchen noch keine dem Auge oder Geruche sinnfälligen Veränderungen vorliegen. Zu dieser Gruppe sind auch die Vergiftungen durch eingesalzene Fische zu zählen, welche insbesondere häufig in Russland im Wolgagebiet sich ereignen. Das fettdurchwachsene Fleisch längs der Wirbelsäule führt vorwiegend das Gift.

5. Existieren Fische, welche ein dem Kröten- oder Salamandergifte ähnliches Gift in ihren Hautdrüsen führen und die ähnlich dem Phrynin heftige locale Entzündungen herbeiführen, wenn der Mensch von den Stacheln solcher Fische verletzt wird. Nach Bottard[3]) gibt es 5 Typen der mit Giftdrüsen versehenen Vertheidigungsapparate der Fische. Nach Dunbar Brunton[4]) ist ihre Wirkung ähnlich dem Schlangengift. Man sieht locale Erscheinungen, ferner Convulsionen, Delirien und schweren Collaps.

Ich möchte zum Schlusse noch auf die interessanten Beobachtungen von C. Mörner[5]) über den „Gährfisch“ (Gährströmling) aufmerksam machen, welche über diese Fragen eine neue Perspective eröffnen.

---

[1]) Arustamow, Therapeutische Monatshefte 6, 323 (Referat), 1892.

[2]) Sieber, Maly's Jahresbericht 24, 748 (Referat), 1894.

[3]) Bottard bei Kobert l. c. S. 332.

[4]) Dunbar-Brunton, The Lancet 2, 600, 1896.

[5]) Mörner, Zeitschrift für physiologische Chemie 22, 514, 1896—1897.

6. Können Fische giftig wirken, weil mit Gift beschickte Köder zu ihrem Fange Verwendung fanden. Als solche Gifte, welche bei uns Verwendung finden, nenne ich Pikrotoxin (Siehe S. 511), die Samen von Euphorbiaarten (Siehe S. 510) und die Wurzeln von Cyclamen Europaeum (Siehe S. 485). Die Zahl der digitalisartig wirkenden Fischgifte ist dann sehr groß und fanden die Gifte im Capitel X wiederholt Erwähnung, so z. B. das auf S. 479 genannte Glucosid Apocynin.

1. Aetiologie.

Die Fische, welche hier also in der ersten Gruppe (Siehe S. 570) in Betracht kommen, gehören den verschiedensten Familien an, wenn wir bei der oben aufgestellten Anordnung bleiben, so gehören dazu vor allem die in Japan heimischen Tetrodonarten als Tetrodon ocellatus, Tetrodon pardalis, Tetrodon maculatus, Tetrodon rubripes und Diodon spinosus, welche in China, dem ostindischen Archipel und am Cap sich finden. Sie wirken giftig. Der Genuss insbesondere der Leber, des Magens, des Eierstockes, des Darmes ruft die Toxicose hervor, das wirksame Agens ist ein, dem Curare ähnliches Gift, das Fugin. Takahaschi[1]) und Inoko[1]), ferner Miura[2]) und Takesaki[2]) haben sich näher mit diesem Gifte beschäftigt. Aus Arbeiten der erst genannten Autoren zeigt sich, dass das Fugin (Fugugift) weder ein Ferment noch ein eiweißartiger Körper noch eine organische Base ist.

Ferner können giftige Wirkungen entfalten Accipenser Sturio (Stör), Accipenser Huso (Hausen) und Accipenser Ruthenus (Sterlet). Aber das Fleisch dieser Fische scheint nur zu gewissen Zeiten, so zur Laichzeit giftig zu wirken.

Dasselbe gilt von Cyprinus barba, der Barbe, deren Rogen insbesondere im Monate Mai giftige Wirkungen zeigt, desgleichen vom Rogen des Esox lucius (Hecht).

Auch der Kopf von Silurus glanis (Wels) soll giftig sein. Ferner wurden nach dem Genusse von Gadus morrhua (Kabliau), weiter von Sparus Maena (Laxirfisch), Perca venenosa und zwar bei allen dengenannten Fischen nach Genuss derselben im frischen Zustande Toxicosensymptome beobachtet, welche des weiteren noch beschrieben werden sollen.

Als Erkrankungen durch Fischgift, welche in ihrer Aetiologie nach sub 2 zusammenzufassen sind, möchte ich eine Reihe von Massenerkrankungen durch Fischgift subsummieren, welche durch den Stör, Sterlet

---

[1]) Takahaschi und Inoko, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie **26**, 401, 453, 1890.

[2]) Miura und Takesaki, Virchow's Archiv **122**, 92. 1890.

und Lachs hervorgerufen wurden und die insbesondere — was noch bei der Pathologie zu besprechen ist — durch das Auftreten von Lähmungen sich charakterisieren.

Unter 3 sind die Vergiftungen durch Clupea thrissa, die nach Günther[1]) ebenso wie zahlreiche andere Arten als Sphyraena, Balistes, Ostracion Caranx, Lachnolaemus etc. ihre giftigen Eigenschaften dadurch erhalten, dass sie sich mit giftigen Quallen, Korallen oder mit in Zersetzung begriffenen Eiweißkörpern ernähren, zusammenzufassen.

Unter 4 sind die Vergiftungen zusammenzufassen, welche durch Tinca Chrysitis (Schleie), Pleuronectes flesus (Flunder), Scomber Thynnus (Thunfisch) und Clupea harengus (Häring) hervorgerufen wurden. Sie kann natürlich beim Genusse jedes Fisches sich ereignen.

Unter 5 gehören die Vergiftungen durch das Petermännchen (Trachinus Draco, Trachinus vipera), der Sägebarsch (Serranus Scriba) und Scorpaena scropha.

Die sechste Art der Vergiftung kann natürlich bei jeder Fischspecies vorkommen. Doch sind derartige Vergiftungen bei uns sehr selten, da der Gebrauch solcher Gifte zum Fischfange strengstens verboten ist, da ferner, falls sorgfältigst die Eingeweide entfernt werden, der Genuss solcher Fische meist keine Giftwirkung mehr entfaltet. Die Toxicose wird die Natur des vergiftenden Agens zeigen. Bei Vergiftung der Fische mit Kokkelskörnern (Pikrotoxin, Siehe S. 511) werden heftige Krämpfe, beim Apocynin die Symptome der Digitalisvergiftung das Symptomenbild beherrschen u. s. w. Eine ganz besondere Form der Fischvergiftung, nämlich durch eingelegte Sardinen, beschreibt Stevenson[2]). Es trat der Tod eines gesunden Officiers 26 Stunden nach dem Genusse von Büchsensardinen unter den Erscheinungen des malignen Oedems ein. Man fand in den Sardinen, die auch auf Thiere giftig wirkten, desgleichen in dem Erbrochenen keine Bacillen, aber ein stark giftig wirkendes Ptomain, durch welches wohl die Erscheinungen des malignen Oedems hervorgerufen wurden. Ich glaube übrigens, dass auch dieser Fall in die Gruppe 4 gehört, also durch uns unbekannte Fäulnisgifte, worunter auch ein Ptomain sich befand, hervorgerufen wurde.

Über die Mengen der genannten Fische, welche im Stande sind, derartige Toxicosen hervorzurufen, ist nichts bekannt. Gewiss genügen bei einigen Fischen z. B. dem Tetrodon, welcher in Japan zu Zwecken des Selbstmordes gebraucht wird, wenige Gramme, um auch beim Menschen den Tod herbeizuführen.

[1]) Günther, Schmiedt's Jahrbücher 216, 142 (Referat), 1887.

[2]) Stevenson, British Medical Journal 2, 1326, 1892.

2. Pathologie.

Bei Vergiftungen durch Tetrodonarten, über welche wenig bekannt ist, sind der Curarevergiftung ähnliche Erscheinungen zu erwarten. Man wird Dyspnoe, Cyanose, Erweiterung der Pupillen beobachten. Neben paralytischen Erscheinungen (Ichthysmus paralyticus), als Sphincterenlähmungen, Sprachlähmung, dann Schwindel und Taumeln stellen sich Collapstemperaturen ein. Die Erscheinungen entwickeln sich gewöhnlich ohne Prodrome. Manchmal geht Schwindel, Amaurose und Paraesthesien verschiedener Art voran. Der Tod tritt eine halbe Stunde, bis zwei oder drei Stunden nach der Vergiftung ein.

Vergiftungen durch Accipenserarten führen zu Erscheinungen der Gastroenteritis, welche mit Athemnoth, Dysphagie, Aphonie einhergeht und in tiefstem Collapse zum Tode führen kann. Bei Vergiftungen nach dem Genusse der Barbe treten choleraartige Symptome auf, als Erbrechen, starke Leibschmerzen, Diarrhoeen, Trockenheit, Brennen im Munde, gepaart mit heftigem Durste. Wir beobachten Pupillenerweiterung, Wadenkrämpfe, schweren Collaps, bisweilen auch scharlachähnliche Exantheme. Der Verlauf ist günstig.

Ganz ähnliche Symptome erzeugt auch der auf Seite 572 genannte Laxirfisch, ferner Gadus morrhua (Kabliau) und Perca venenosa (Giftbarsch), wenngleich der Verlauf bei den drei letztgenannten Fischarten in vielen Fällen ein recht ungünstiger ist.

Die Symptome, welche wir bei der aetiologisch sub 2 zusammengefassten Toxicose finden, sind vorwiegend heftige Krämpfe, mit nachfolgenden Lähmungen und schwerem Collapse, in ihren klinischen Symptomen stehen sie jenen nahe, welchen wir bei den sub 4 verzeichneten Bildern anzuführen haben [Schmidt[1])].

Bei Vergiftungen mit den sub 3 genannten Fischen herrschen die Symptome der Gastroenteritis toxica, als Erbrechen, heftige Diarrhoeen, Schmerzen im Abdomen vor, jedoch kamen auch solche Symptome vor, welche dafür sprechen, dass Ptomaine mit im Spiele sind, als Pupillenerweiterung, Bewusstlosigkeit, Zeichen der Herzschwäche, unter denen die Individuen zugrunde gehen können. Der Verlauf ist häufig ungünstig. In günstig verlaufenden Fällen dauert es jedoch oftmals wochenlang, bis völlige Reconvalescenz eintritt, welche oft durch neuerdings eintretende Magenschmerzen, Diarrhoeen, ja Collaps sehr in die Länge gezogen wird. Handelt es sich nicht um giftige Körper, sondern um ein Contagium vivum bei der 3. Gruppe, so wird bei Menschen jenes Krankheitsbild auftreten, das dem Mikroorganismus entspricht, der invasiv wurde. Handelte es sich um den Typhusbacillen, so wird das typische Bild des Typhus sich entwickeln u. s. w.

---

[1]) Schmidt bei Kobert l. c. S. 662.

Die größte Wichtigkeit haben dann jene Symptome, welche aetiologisch unter die 4. Gruppe der Fischvergiftungen zusammengefasst werden, schon deshalb, weil, wie ich hier gleich erwähnen will, dieselbe nicht bloß der Fischvergiftung, sondern auch der Fleischvergiftung (Siehe S. 585) zukommen, und wir bei allen Formen der Fleischvergiftung (Botulismus, Vergiftung mit Wild etc.) sie beobachten, wenngleich bei den Fleischvergiftungen nach meinen Beobachtungen noch einzelne Symptome vorkommen, welche ich in den einschlägigen Vergiftungen durch Fische nicht beschrieben gefunden habe. Was die Natur des Giftes in solchen Fällen betrifft, so hat wohl Kobert[1]) das Richtige getroffen, wenn er sagt, dass es sich um Fäulnisbasen handelt, welche in ihren Wirkungen auf den Organismus dem Atropin ähnlich sind. Allerdings sind unsere Kenntnisse über derartige Körper (Siehe S. 299, 306 308, 448, 478) noch gering.

Jedenfalls gehören hierher außer dem von Anrep[2]) zuerst dargestellten Ptomaine, dem **Fäulnis-Atropine** (Siehe S. 444) noch eine Reihe basischer, alkaloidähnlicher, aminartiger Körper, als das **Cholin**, **Muscarin**, **Hydrocollidin** und **Gadinin**, welche ähnliche Wirkungen auch auf den menschlichen Organismus entfalten.

Diese zu beschreibenden Erscheinungen treten gewöhnlich erst mehrere Stunden, ja manchmal mehrere Tage, nachdem das vergiftende Agens eingewirkt hat, auf. Zunächst beobachtet man Dyspepsie, Übelfinden, Brechneigung und Erbrechen, weiter auch Diarrhoeen, doch treten sonst gastrische und intestinale Störungen nicht wesentlich in den Vordergrund. Auffallend ist dabei von allem Anfange an das blasse, verfallene Aussehen der Kranken. Im weiteren Verlaufe wird die Haut trocken und brüchig, die Schweißsecretion hört vollständig auf. Ebenso trocken erscheinen die Schleimhäute, wodurch eine Reihe von Beschwerden, als heftiger Durst, Brennen im Munde, weiter Heiserkeit herbeigeführt wird. Nicht selten stellen sich auch infolge dieser Veränderungen ausgebreitete Epithelverluste mit nachfolgender Entzündung, ja Geschwürsbildung im Munde und im Pharynx ein. Schon zu dieser Zeit ist die Temperatur subnormal, die Kranken sehen ungemein collabiert aus, und häufig tritt schon jetzt im tiefsten Collapse nach tagelanger Agonie, wobei intra vitam, wie beim diabetischen Coma (Siehe S. 602), ausgebreitete Vertrocknungen der Cornea sich einstellen und unter abnorm niedriger Temperatur (32, 33° C. Rectumtemperatur!) tritt der Tod ein.

In anderen Fällen erweitern sich nach wenigen Stunden, oft nach Tagen die Symptome dahin, dass, nachdem theils Diarrhoeen, theils aber heftige Obstipation mit Meteorismus vorangegangen sind, nun Lähmungen

[1]) Kobert l. c. S. 615.
[2]) Anrep bei Kobert l. c. S. 335.

und zwar insbesondere im Gebiete der Augenmuskeln auftreten. Wir sehen Mydriase, ferner complete Accomodationsparese, weiter Lähmungen des Abducens, des Trochlearis, des Oculomotorius mit allen ihren an anderen Orten [1]) geschilderten Folgeerscheinungen. Im weiteren Falle können dann bulbäre Symptome, Lähmungen oder Parese des Hypoglossus, des Glossopharyngeus, sich einstellen. Auch dysarthrische Sprachstörungen wurden beobachtet, welche in der Hypoglossuslaesion wohl ihre Erklärung finden. Alle diese Laesionen können dann zur Schlundlähmung führen, welche ihrerseits wieder den Eintritt einer Schluckpneumonie begünstigt. Die Kranken gehen nun an dieser zu Grunde, oder es tritt durch Lähmungen der Kehlkopfmuskeln heftigste Dyspnoe mit schweren Erstickungsanfällen auf, welche sie dem Tode in den Arm führen, oder die Kranken erliegen der Herzschwäche oder gehen an Lähmung des Athmungscentrums zu Grunde.

Auffallend ist dabei trotz der kurzen Krankheitsdauer, trotz des meist fieberlosen oder nur im Anfange mit geringem Fieber einhergehenden Verlaufes die ganz enorme Abmagerung und Austrocknung des Körpers, welche in diesem Grade nur bei lange Jahre währendem Diabetes eintritt, wenn der Diabetiker schließlich infolge von Coma seinem Leiden erliegt. Zu bemerken ist noch, dass das Bewusstsein usque ad finem ungetrübt ist, dass auch Fälle, in welchen bereits Lähmungen eingetreten sind, noch in Heilung übergehen können, dass aber die Reconvalescenz ungemein lange dauert. Rückfälle sind nicht ausgeschlossen. Es kann sich sehr wohl ereignen, dass nach wochenlanger Dauer der Kranke in einem solchen Rückfalle seinem Leiden erliegt.

Was schließlich den Harn betrifft, so scheint er stets Eiweiß zu enthalten und es kommt im Verlaufe der Reconvalescenz solcher Fälle zu Albuminurie, welche alle Charaktere einer Nephritis tragen und der manchmal nach jahrelanger Dauer das Individuum noch erliegen kann.

Die Vergiftungsbilder bei den aetiologisch sub 5 zusammengestellten Krankheitsfällen werden natürlich ganz von der Natur des Giftes abhängig sein, das die Fische führen, und in der Mehrzahl der Fälle wird ein Bild resultieren, welches dem auf S. 570 geschilderten Symptomen gewiss sehr ähnlich ist.

Bei den aetiologisch sub 6 subsummierten Vergiftungen werden jene Krankheitsbilder auftreten, die den Giften entsprechen, mit welchen die Fische gefangen wurden.

---

[1]) Siehe Bernhardt l. c. S. 142.

[2]) Siehe v. Jaksch, Diagnostik IV. Auflage; Urban und Schwarzenberg Wien, Leipzig 1896.

3. Prognose.

Dieselbe ist wesentlich verschieden, je nach der Art der Vergiftung, welche vorliegt. Vergiftungen mit Tetrodonarten geben immer eine ungünstige Prognose, in der Mehrzahl der Fälle tritt der Tod ein. Dagegen geben die Vergiftungen mit Accipenser-Arten, desgleichen mit Esox und Cyprinus barba fast immer eine günstige Prognose, während die Vergiftungen mit dem Laxirfisch häufig, mit Scorpaena porcus und Perca venenosa fast immer ungünstig ablaufen.

Recht zweifelhaft ist dann die Prognose bei den sub 3. behandelten Fischvergiftungen, sie hängt in der einen Gruppe im wesentlichen von der In- und Extensität der Gastroenteritis ab; je intensiver dieselbe ist, desto ungünstiger gestaltet sich die Prognose. In der zweiten Gruppe ist sie abhängig von der Virulenz der eingedrungenen Bacterienkeime.

Als sehr ungünstig ist dann die Prognose in allen Fällen der 4. Gruppe zu bezeichnen. So beträgt die Mortalität bei den russischen Salzfischvergiftungen 51·3%.

Nur jene Fälle, welche sofort nach der Vergiftung in die Behandlung treten, oder in welchen Erbrechen unmittelbar nach der Vergiftung eintritt, geben eine halbwegs günstige Prognose. Rascher Verfall der Kräfte, zeitliches Eintreten von Collapserscheinungen trübt schon die Prognose, was die Lebensdauer betrifft, wesentlich. Auch das Eintreten von Lähmungen deutet auf einen mindestens sehr schweren und langen Verlauf hin. Es ist ferner nicht zu vergessen, dass auch die Reconvalescenzperiode dem Kranken noch mancherlei Gefahren bringt, und wir müssen deshalb diese Form der Fischvergiftung für sehr gefährlich und die Prognose für die meisten Fälle für ungünstig erklären. Die Prognose der sub 5 und 6 angeführten Vergiftungen ist von der Natur des Giftes abhängig, das sie enthalten.

4. Diagnose.

Bei der Diagnose der Fischvergiftung sind wir in erster Linie auf die anamnestischen Daten angewiesen. Die bei manchen Formen z. B. der sub 2—3 abgehandelten (Siehe S. 574) Symptome der Gastro-Enteritis können mit einer Gastritis aus anderer Ursache leicht verwechselt werden.

Sehr naheliegend ist dann bei den sub 4 beschriebenen Formen die Verwechslung mit einer Atropinvergiftung (Siehe S. 441). Die anfangs vorhandenen, wenn auch leichten Erscheinungen der Gastroenteritis, der langsame Verlauf und in erster Linie der Ausschluss der Mög-

lichkeit, dass das Alkaloid Atropin genommen wurde, werden auch hier wohl die Diagnose in jedem einzelnen Falle ermöglichen.

Jedoch wollen wir nicht in Abrede stellen, dass Mangels hinreichender anamnestischer Daten die Diagnose sehr schwierig werden kann. In solchen Fällen der 4. Gruppe muss man versuchen, mittelst des Stas-Otto'schen Verfahrens das Ptomain aus dem Erbrochenen zu isolieren, welchem Vorgehen aber manchmal große Schwierigkeiten gegenüber stehen. Das Fäulnisatropin gibt die bekannten Alkaloidreactionen (Siehe S. 441). Eine Reaction, welche für dieses Ptomain charakteristisch wäre, fehlt. Jedoch auch dann, wenn es gelingt z. B. im Erbrochenen ein derartiges Ptomain nachzuweisen, ist der Beweis nicht erbracht, dass es sich um eine Fischvergiftung handelt, da alle Arten von Fleischvergiftung ganz analog verlaufen können. Bei anderen Gruppen der Fischvergiftung können wir keine Methoden, um das Gift nachzuweisen, wie ja auch die Gifte selbst uns unbekannt sind. Bezüglich des Nachweises des Fugins verweisen wir auf die auf Seite 572 angeführten Publicationen. Bei der 6. Form (Siehe S. 572) wird man je nach dem klinischen Bilde den Nachweis zu führen haben, dass Pikrotoxin (Siehe S. 511) oder ein digitalisartiges Gift im Spiele ist.

5. Therapie.

In allen Fällen von Fischvergiftung empfiehlt es sich sofort den Magen auszuspülen. Je früher man dies thut, desto eher ist ein Erfolg zu erwarten, und das Vorgehen empfiehlt sich auch in jenen Fällen, in welchen Erbrechen vorhanden ist. Handelt es sich um Vergiftungen mit dem bei uns nicht in Betracht kommenden Tetrodonarten, so ist die gleiche Behandlung einzuleiten, wie bei der Curarinvergiftung (Siehe S. 396), also Einleitung der künstlichen Respiration etc. Auch Abführmittel und Diuretica sind ganz am Platze. Bei der Vergiftung mit der Barbe und ähnlich wirkenden Fischen sind alle jene Methoden zu verwenden, welche wir zur Bekämpfung der Gastroenteritis kennen, also Mucilaginosa, Opiate, warme Bäder. Bei vorhandenem Collapse sind Excitantien, wie Alkohol, Kaffee, Glühwein zu verabreichen. Abführmittel sind natürlich in diesen Fällen zu vermeiden. Bei den sub 2 zusammengefassten Fällen müssen außer sofortiger Magenausspülung und Darmentleerung durch hohe Wasserklystiere auch beruhigende Mittel, als Morphin und Chloralhydrat gereicht werden. Allenfalls vorhandene Symptome der Gastroenteritis sind nach den bekannten Grundsätzen zu behandeln. Die sub 3 angeführte Gruppe der Fischvergiftungen erheischt genau dasselbe Vorgehen, wie die sub 2 aufgezählte.

Eine ganz besondere Besprechung verlangt dann die Gruppe 4, erstens wegen der großen Gefahren, welche sie bringt, zweitens weil sie uns am häufigsten zur Beobachtung kommt. Auch hier sind sofor-

tige energische Magenausspülungen, hohe Darmklystiere und ölige Abführmittel am Platze. Aber mit diesem Vorgehen allein kann man sich nicht begnügen.

Ich empfehle sofort einen Aderlass vorzunehmen und eine Kochsalzinfusion nachfolgen zu lassen. Auch Infusionen mit sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung per rectum können appliciert werden. Damit werden auch einige für den Kranken äußerst unangenehme Symptome, so der lästige Durst, wirksam bekämpft. Sinkt die Temperatur, so setze man den Kranken durch längere Zeit in ein laues Bad und reiche ihm Excitantien, als alkoholreiche Weine, Kaffee, allenfalls auch ein Coffeinsalz. Injectionen vielleicht von Pilocarpin, wie sie z. B. Kobert vorschlägt, würde ich wegen des Collapses vermeiden, welche Pilocarpinsalze in größerer Dose erzeugen, während kleinere Dosen wieder unwirksam sind. Sind die subjectiven Beschwerden sehr beträchtlich, ist Schlaflosigkeit vorhanden, so scheint mir die subcutane Darreichung von kleinen Dosen Morphin am Platze, falls nicht irgendwie bemerkbare Collapserscheinungen eine Contraindication abgeben.

Im Ganzen müssen wir gestehen, dass gerade bei der Vergiftung der 4. Gruppe unsere therapeutischen Maßnahmen nicht viel Erfolg versprechen.

Die Hauptsache ist und bleibt eine entsprechende Prophylaxe; man vermeide also den Genuss der Barbe zur Laichzeit, und genieße nur absolut frisches Fischfleisch. Man genieße keine in Essig eingelegten Schleihen [Kobert[1])], man esse zur Laichzeit keinen Stör und keinen Hecht oder vermeide wenigstens den Genuss der Eingeweide. Sache der Marktpolizei ist es, dafür zu sorgen, dass nur lebende, wohl genährte Fische zum Verkaufe und Consume zugelassen werden.

Bei Vergiftungen mit Fischen, welche der Gruppe 5 angehören, sind dieselben therapeutischen Maßnahmen am Platze, wie bei der Vergiftung mit Insecten, und wir weisen auf das an diesem Orte Gesagte (Siehe S. 566) hin.

6. Anatomischer Befund.

Fast immer finden wir die Zeichen einer acuten Gastroenteritis, nicht selten zahlreiche punktförmige Haemorrhagien an den Schleimhäuten der ersten Wege, auch Haemorrhagien in den serösen Häuten. Das Gehirn, die Lunge sind hyperaemisch. In den Nieren finden wir häufig Symptome der acuten Entzündung gepaart mit degenerativen Vorgängen an den Epithelien, weiter parenchymatöse Degeneration sämmtlicher

[1]) Kobert l. c. S. 616.

Organe. Bemerken möchte ich, was ich in der Literatur nicht erwähnt finde, dass häufig, so in der Leber, und in der Niere Nekrosen gefunden werden. Insbesondere scheinen sich solche auch in dem Pankreas zu finden, übrigens ist die Zahl meiner eigener Erfahrungen zu gering, um ein abschließendes Urtheil zu gestatten.

8. Muscheln.

Zunächst sei erwähnt, dass nach Beobachtungen von Englisch[1], welche nachher von Gussenbauer[2], Weiß[3]) und Levy[4] bestätigt wurden, bei den Perlmutterdrechslern eine eigenthümliche Erkrankung der Knochen sich vorfindet, welche nach mehrjähriger Beschäftigung mit Perlmutterdrechselarbeiten mit reißenden Schmerzen in den Clavikeln, in dem Unterkiefer, Metacarpus, Humerus oder Schulterblatt beginnt, welche schließlich, falls mit der Arbeit nicht innegehalten wird, zur Nekrose führt. Die echte Perlmuschel (Avicula margaritifera), die Burgomuschel (Burgo marmoratus), die Goldfischmuschel (Haliotis gigantea)[5] sind es, welche zu solchen Vergiftungen Veranlassung geben.

Sonst jedoch ist bezüglich der Vergiftungen mit Muscheln so ziemlich dasselbe zu sagen, was wir bezüglich der Fischvergiftungen bereits angeführt haben. Es kommen in Betracht die Austern (Ostrea edulis), Herzmuschel (Cardium edule) und die Miesmuschel (Mytilus edulis).

1. Aetiologie.

Alle die genannten Schalenthiere können giftig wirken, wenn sie selbst krank sind, oder infolge ihres Standortes im schmutzigen Wasser giftige Stoffe aufgenommen haben oder es handelt sich um die durch die beginnende Fäulnis erzeugten giftigen, alkaloidähnlichen Stoffe. Bezüglich der Auster und der Miesmuschel ist noch besonders zu erwähnen, dass sie auch Veranlassung geben zu den durch Bakterien veranlassten Erkrankungen als Typhus etc., wenn das Wasser, in dem sie lebten, mit derartigen Stoffen respective Pilzen verunreinigt war. Bei der Auster und Herzmuschel kennen wir das Fäulnisgift, welches sie erzeugen, nicht.

---

[1]) Englisch, Wiener Medicinische Presse 10, 339, 391, 412, 436, 460, 559, 1869.
[2]) Gussenbauer, Langenbeck's Archiv f. klinische Chirurgie 18, 369, 1875.
[3]) Weiß, Wiener Medicinische Wochenschrift 35, 8, 1885.
[4]) Levy, Berliner klinische Wochenschrift 9, 973, 1889.
[5]) Siehe Kobert l. c. S. 431.

Bei der Miesmuschel ist von Brieger[1]) in einer zu Wilhelmshaven beobachteten Epidemie ein Alkaloid, das Mytilotoxin, nebst anderen Basen anscheinend mit Sicherheit nachgewiesen worden, welches wenigstens für eine bestimmte Form der Miesmuschelvergiftung das toxische Agens darstellt. Die toxikotische Dosis aller dieser Stoffe ist gering. Der Genuss einer schlechten Auster, von wenigen Miesmuscheln genügt, um eine in wenigen Stunden letal endigende Vergiftung hervorzurufen!

2. Pathologie.

Auch hier können durch jede der genannten Muscheln verschiedenartige Krankheitsbilder hervorgerufen werden, welche mit den Formen, welche wir bei der Fischvergiftung beschrieben haben, im Einklange stehen. Wir sehen also Krankheitsformen beim Eintritte einer derartigen Vergiftung die in ihrem Verlaufe der Curarevergiftung ähnlich sind, wir sehen weiter Formen, welche an die Wirkung eines Cerebrospinalgiftes erinnern, und es kommen dann wieder Formen vor, welche in ihrem Verlaufe ganz an eine Atropinvergiftung mahnen, und zwar kommen die letztgenannten Krankheitsbilder am häufigsten vor. Wir wollen nun noch einzelne besondere Symptome, welche die Austern und Miesmuschelvergiftung auszeichnen, hervorheben und verweisen bezüglich der Details auf das bei der Fischvergiftung auf S. 574 Gesagte. Was die Auster betrifft, so führt sie, abgesehen von der Invasion mit Typhus (Siehe S. 582), meist zu den Erscheinungen der Fäulnisatropinvergiftung. Derartige Austern zeigen einen üblen Geruch, sind klein, geschrumpft, häufig verfärbt und haben einen äußerst unangenehmen Geschmack.

Wir wollen uns bei der Beschreibung der Austernvergiftung an das entsetzliche Bild halten, welches jüngst von Brosch[2]) beschrieben wurde, und das einer der wenigen wohl constatierten Fälle von Austernvergiftung ist, in welchen auch erschöpfende anatomische Befunde vorliegen. In diesem Falle traten wenige Stunden nach der Vergiftung Kopfschmerzen und Seitenstechen auf. Es stellten sich dann Schlingbeschwerden und Retentio urinae, weiter Speichelfluss und Nebelsehen ein. Innerhalb weniger Stunden trat taumelnder Gang, Pupillenerweiterung, Unmöglichkeit zu schlingen und Sprachstörungen ein. Der Kranke machte den Eindruck eines Berauschten, obwohl das Sensorium frei war. In kurzer Zeit trat Cyanose auf, der Speichelfluss hielt an, auch wird der Eintritt einer Ptosis beobachtet. Dann sistiert die Athmung gänzlich, während das Herz noch circa 2 Minuten weiter

[1]) Brieger, Untersuchungen über Ptomaine l. c. S. 65, 3. Theil, Hirschwald, Berlin, 1886.

[2]) Brosch, Wiener klinische Wochenschrift 9, 219, 1896; daselbst auch erschöpfende Literaturangaben über die in Rede stehenden Erkrankungen.

schlägt. Das ganze Krankheitsbild war in circa 14 Stunden tödtlich abgelaufen.

Von dem oben geschilderten vierten Typus der Fischvergiftung (Siehe S. 575) weicht dieses Bild in einzelnen nebensächlichen Zügen ab, so das Auftreten von Speichelfluss statt Verminderung der Speichelsecretion etc. Es gibt aber sonst ein ziemlich klares Bild von der Vergiftung mit jenem Toxine, welches den Namen Ptomatropin (Fäulnisatropin) führt und curareähnlich wirkt.

Dass die Austern auch giftig wirken können, weil sie Typhusbacillen oder Cholerabacillen beherbergen, und ihr Genuss zum Auftreten von Typhus oder Cholera führen kann, haben Beobachtungen von Broadbent[1]), Conn[1]), Chantemesse[1]), Bulstrode[1]) und Klein[1]) gezeigt und es reihen sich dann diese Vergiftungen dem dritten Typus (Siehe S. 571) der Fischvergiftung an.

Aus dem hier geschilderten Verlaufe der Vergiftung mit Austern zeigt sich, dass es gerade die Symptome der so gefährlichen, theils dem Curare theils dem Atropin ähnlichen Vergiftungen sind, welche wir häufig bei solchen Toxicosen beobachten, und die das Leben der Kranken im höchsten Grade gefährden. Auch bei den Vergiftungen mit Miesmuscheln sind die Symptome in den einzelnen Fällen, respective Massenerkrankungen sehr verschieden, so dass bei der einen Massenerkrankung bald dieser bald jener Typus auftritt. Doch können wir auch hier die Typen wiederfinden, welche wir bereits bei der Fischvergiftung beschrieben haben. Ferner können jene Symptome auftreten, welche wir bereits bei der Fischvergiftung als Vergiftung mit einem atropinartigen Fäulnisgift beschrieben haben. Häufig sind es die Erscheinungen, welche wie bei der Barbencholera zu Diarrhoeen mit Collaps etc. führen.

In anderen Fällen wurden exsudative Erytheme, Urticaria beobachtet, welche mit Dyspnoe und anginösen Beschwerden verbunden waren.

Aber auch Symptome, welche für das Eindringen eines curareartigen Giftes sprechen, welches dem Fugin ähnlich ist (Siehe S. 572), können auftreten und stellten sich auch in der jüngst aus Wilhelmshaven beschriebenen Epidemie ein, und auch in dem oben ausführlich besprochenen, von Brosch beschriebenen Falle von Austernvergiftung kehren solche Angaben wieder.

In dem von Brieger entdeckten Mytilotoxin haben wir wenigstens eine wichtige Componente der Giftwirkung, welche zu den paralytischen Symptomen der Miesmuschelvergiftung führt. Dass jedoch noch

---

[1]) Siehe Melichar, Monatsschrift für Gesundheitspflege 15. 42, 1897.

andere alkaloidähnliche Körper, ja vielleicht Toxalbumine in Betracht kommen, ergibt sich aus Brieger's Angaben von selbst, ohne dass mit dieser Bemerkung der aetiologischen Bedeutung des Mytilotoxins Abbruch gethan werden soll.

Ich folge in der Beschreibung der Symptome einer Miesmuschelvergiftung wörtlich der Angabe, welche Schmidtmann[1]) ganz kurz und treffend gegeben hat:

„Der Genuss gekochter blauer Muscheln (Miesmuscheln), welche von dem Boden eines auf der Werft frisch gedockten Wasserphrams entnommen waren, hat am Abend des 17. October und der darauf folgenden Nacht zahlreiche Vergiftungen von Werftarbeitern und deren Familienangehörigen verursacht. Die Krankheitssymptome traten in folgender Reihe in Erscheinung: Je nach der Menge der genossenen Muscheln trat kurz darnach oder erst im Verlaufe von mehreren Stunden ein zusammenschnürendes Gefühl im Halse, Munde, Lippen auf, die Zähne wurden stumpf, als ob man in einen sauren Apfel gebissen hätte: Prickeln, Brennen in den Händen, später erst in den Füßen; Duseligkeit im Kopfe (kein Kopfschmerz); Gefühl, als ob sich die Glieder heben wollen, als ob man fliegen wollte, die Beine nicht herabdrücken können. Alles ist leicht; der Gegenstand, den man angreift, hebt sich gleichsam von selbst; allgemeine psychische Aufregung (gleich einem von Alkohol erheiterten Menschen), unruhiges Umherrennen, geringes Angstgefühl, leichte Brustbeklemmung, Puls hart, beschleunigt (80—90 Schläge), keine Temperatursteigerung, Pupillen werden weit, reactionslos (keine Beeinträchtigung des Sehvermögens); die Sprache schwer, abgebrochen, stoßweise, Beine werden schwerer, steifes Gefühl darin, dann Schwindel, die Hände greifen stoßweise nach einem Gegenstand, verfehlen beim Zugreifen das Ziel, Taumel. Die Beine können den Körper nicht mehr tragen, derselbe rutscht in sich zusammen; dann heftiges Übelsein, Erbrechen (kein Leibschmerz, keine Diarrhoee); taubes Gefühl in den Händen, in den Füßen Kältegefühl, dann fühlbare zunehmende Erkältung des ganzen Körpers, geringes Angstgefühl, als ob man ersticken wollte, im einzelnen Falle auch reichliche Schweißbildung, dann ruhiges Einschlafen bei ungetrübtem Bewusstsein. Die Einwirkung des Giftes auf den menschlichen Organismus ist eine so heftige, dass in dem ersten Falle schon $1^3/_4$ Stunden nach dem Genuss der Muscheln der Tod, und zwar unbemerkt von den Angehörigen, eingetreten war, in dem zweiten Falle nach $3^1/_2$, in dem dritten nach 5 Stunden. Der Genuss von 5—6 Muscheln hatte bei Erwachsenen schon heftige Vergiftungen zur Folge.“

3. Prognose.

Sie hängt wesentlich davon ab, welche Form der Vergiftung mit den genannten Schalenthieren vorliegt. Die gastrointestinale gibt eine günstigere Prognose als jene, wo die Erscheinungen der Atropinvergiftung auftreten und diese ist wieder weniger gefährlich als jene, welche in ihren Wirkungem dem Fugin ähnlich ist, und in Fällen von Miesmuschelvergiftung durch das Mytilotoxin hervorgerufen wird.

[1]) Schmidtmann bei Brieger l. c. S. 67.

4. Diagnose.

Wir sind vor allem auf die Anamnese angewiesen, welche ergeben muss, dass wenige Stunden vor der Erkrankung die genannten Schalenthiere verzehrt wurden. Übrigens wird bei der paralytischen Form der rapide, eigenartige Verlauf auch ohne anamnestische Angaben zu dieser Anschauung hin leiten. Versuche durch Analysen des Magen-Inhaltes, also des Erbrochenen, das Gift zu isolieren, versprechen wenig Erfolg. Es genügt schon eine sehr geringe Menge des Giftes, um die schwersten Erscheinungen, ja den Tod herbeizuführen; derartige geringe Mengen Giftes entziehen sich dem Nachweis, wie der genau auch in dieser Richtung untersuchte Fall, welchen Brosch[1]) veröffentlichte, zeigt.

5. Therapie.

Ich kann auf das verweisen, was ich bezüglich der Therapie der Fischvergiftung auf S. 578 gesagt habe, da dasselbe auch für die Austern- und Muschelvergiftung gilt. Durch die Beobachtungen von Brosch[1]) wird die Therapie dahin zu erweitern sein, dass man für Entleerung der Blase sorgt, ferner, falls die Schlundlähmung längere Zeit anhält, den Kranken mittelst der Sonde ernährt. Zu letzterer Maßnahme wird man nur selten greifen müssen, weil leider in der Mehrzahl der Fälle der Kranke seinem Leiden erliegen wird, bevor wir überhaupt dazu kommen, die Schlundsonde zu verwenden.

Das wesentlichste scheint mir auch hier eine entsprechende Prophylaxe: Strengste Überwachung der einlaufenden Austern- und Muschelnsendungen durch Organe der Marktpolizei, Vermeidung des Genusses der Auster von Seite des Consumenten, wenn dieselbe den geringsten üblen Geruch zeigt!

6. Anatomischer Befund.

Es hat auch für diese Toxicosen das auf S. 579 bezüglich des anatomischen Befundes Gesagte Geltung. Nach den Beobachtungen von Brosch[1]) haben wir das anatomische Bild dahin zu ergänzen, dass Milzvergrößerung sich findet, dass die Haemorrhagien eine sehr weite Verbreitung zeigen, ja sich auch im Kleinhirne und im Rückenmarke finden. Alle Organe sind parenchymatös degeneriert und insbesondere in der Leber ist ausgebreitete, fettige Degeneration vorhanden.

Im Anhange zu den Muschelvergiftungen müssen wir noch der Vergiftung durch andere Schalenthiere und durch Quallen gedenken.

---

[1]) Brosch l. c. S. 220.

Auch Krebse und Hummern können ähnliche Erscheinungen hervorrufen, und es ist darauf der Eintritt von Urticariaexanthemen zu beziehen, welche man bisweilen ohne sonstige Krankheitssymptome bei dazu disponierten Individuen jedesmal nach dem Genusse von Krebsen auftreten sieht. Übrigens können auch durch den Genuss von Krebsen und Hummern sehr schwere Erkrankungen auftreten, wenn dieselben im Stadium der Fäulnis und insbesondere im Stadium der ersten Fäulnis verspeist werden. Einzelne Beobachtungen lassen sich wohl nicht anders erklären: Eine ganze Gesellschaft isst am Abend Hummern, sie bleiben alle wohl. Die Reste derselben Hummer werden am nächsten Morgen — das traurige Ereignis spielte im Winter — von einer anderen Familie verzehrt; alle erkranken, und zwei Kinder erliegen der Toxicose. Auch Garneelen (Crangon vulgaris) können die gleichen Erkrankungen hervorrufen.

Durch die Quallen, welche bekanntlich den Coelenteraten angehören, Schwimmpolypen, Seeanemonen, können schwere Vergiftungen hervorgerufen werden. Insbesondere können sie die im Meere Badenden gefährden. Ihre Berührung führt allerdings gewöhnlich nur zu einem urticariaartigen Ausschlage, der meist ganz harmlos verläuft. Mir ist jedoch ein Fall bekannt, wo an diese Erscheinungen anscheinend harmloser Natur mit Fieber einhergehende Symptome der Sepsis sich entwickelten, welchen der Kranke in der kürzesten Zeit erlag.

9. *Fleisch.*

Das was wir in diesem Capitel zu sagen haben, deckt sich zum Theile mit jenem, was wir bei Besprechung des Fischgiftes (Siehe S. 570), zum Theile bei Besprechung des Muschelgiftes vorgebracht haben. Anderseits kommen Fleischvergiftungen so häufig vor, dass es wohl gerechtfertigt ist, wenn wir ihrer speciell hier noch gedenken.

1. Aetiologie.

Auch bezüglich der Aetiologie können wir in ähnlicher Weise, wie an dem oben genannten Orte, vorgehen. Allerdings müssen wir die Fleischvergiftung noch weiter fassen als die Fischvergiftung und entspricht diesem am besten ein Schema, das H. Chiari[1]) anlässlich eines Vortrages über die sogenannten Fleischvergiftungen aufgestellt hat. Er unterscheidet I. nicht bakterielle Toxicosen, also solche, welche durch Gifte organischer oder unorganischer Natur hervorgerufen werden, die dem Fleische, sei es durch Zufall, sei es in verbrecherischer Absicht, hinzugefügt wurden.

---

[1]) Chiari, Über die sogenannte Fleischvergiftung, Vortrag Teplitz, 14. December 1895.

Die Besprechung dieser Form gehört nicht hieher und stimmt mit dem über das betreffende Gift an anderem Orte Gesagten überein. II. Zooparasitäre Infectionen, als Cercomonaden, Trichinen. Auch die dadurch bedingten Erkrankungen sind bereits an einem anderen Orte [1]) abgehandelt worden und gehören nicht hierher. III. Bakterielle Toxicosen und zwar, *a*) solche durch saprophytische Toxine, und *b*) durch Toxine, welche durch nicht saprophytische Bakterien erzeugt wurden. IV. Infectionen durch Bakterien, welche mit dem Fleische der dadurch erkrankten Thiere in den Körper gelangen und denselben krank machen. Auch diese Formen sollen hier nicht besprochen werden, weil sie theils bei den in einem anderen Abschnitte dieses Werkes abgehandelten Infectionskrankheiten Erwähnung finden, theils von meiner Seite bei den endogenen Toxicosen noch besprochen werden.

Es restieren demnach folgende Formen von Fleischvergiftung, die hier zu besprechen sind: 1. durch Genuss von Fleisch giftiger Thiere. Mit Ausschluss der Fische, welche bereits besprochen wurden, ist jedoch darüber nichts Erschöpfendes bekannt, 2. durch Genuss von kranken Thieren und zwar jenen Formen, in welchen nicht die Vermehrung der specifischen Bakterien, sondern die mit dem kranken Fleische eingeführten Toxine zu Krankheitserscheinungen führen, 3. jene Form, welche durch den Genuss von faulem Fleische herbeigeführt wird, wo wir in klinischer Hinsicht drei, allerdings im Einzelnen wenig distinkte Formen zu unterscheiden haben, jene, welche unter Lähmungserscheinungen, jene, welche unter den Symptomen der Ptomatropinvergiftung und jene, welche unter den Symptomen der acuten Gastroenteritis verlaufen.

Sämmtliche uns bekannten Fleischgattungen können zu derartigen Vergiftungen Veranlassung geben. Häufig ist es nicht frisches Fleisch, sondern irgendwie conserviertes Fleisch, insbesondere die Selchwaren und unter diesen wieder die Würste, welche solche Krankheitssymptome hervorrufen, was auch dazu geführt hat, dass die Art der Fleischvergiftung mit einem besonderen Namen, dem der Allantiasis oder des Botulismus versehen wurde. Diese Form der Fleischvergiftung ist es auch, welche unter den Symptomen einer Atropinvergiftung abläuft. Was die gastroenteritische Form betrifft, so kommt sie am häufigsten vor, und wird sie insbesondere durch den Genuss von Leber und Niere hervorgerufen. Gewiss ist ein nicht geringer Theil der sogenannten acuten Magenkatarrhe, ferner der Brechdurchfälle der Kinder nichts weiter als eine derartige Fleischtoxicose. Über die letalen Dosen des Giftes ist nichts bekannt. Sie schwanken jedenfalls, je nach Giftigkeit des Productes, in den allerweitesten Grenzen.

[1]) Siehe Mosler und Peiper, Parasiten, Wien, Hölder, 1894.

Mehrere Gramm Fleisches können schon die schwersten, zum Tode führenden Vergiftungen hervorrufen; und auch nach 100 *g* Fleisch und mehr treten nur die harmlosen Erscheinungen der acuten Gastroenteritis auf. Die Literatur über diesen Gegenstand ist ungemein groß, wir verweisen auf Kobert[1]), wo man eine Reihe von Epidemien von Fleischvergiftungen zusammengestellt findet, ferner auf Poels[2]), Jeserich[3]) und Niemann[3]), van Ermengen[4]), Kaensche[5]), Mitchell[6]) und Wesener[6]). Durch van Ermengen[4]) ist aus einem derartigen Fleische (Schinken) ein bestimmter anaërober, ein sehr actives Toxin bildender Bacillus isoliert worden, der auf das Thier übertragen, die gleichen Krankheitssymptome hervorruft. Dieses Fleisch, aus welchem van Ermengen seinen Bacillus isolierte, bot keine Zeichen der Fäulnis dar. Beobachtungen von Levy[7]) zeigten dann, dass auch mit Hauser's Proteus inficiertes Fleisch zu unter den Erscheinungen der acuten Gastroenteritis tödtlich endenden Vergiftungen Veranlassung geben kann, vielleicht spielt auch Brieger's[8]) aus faulen Leichen isoliertes Mydalotoxin eine Rolle, ferner ein von Levis[9]) aus Büchsenfleisch isoliertes Ptomain, vielleicht Neuridin.

2. Pathologie.

Zunächst haben wir jene Form zu besprechen, welche durch den Genuss des Fleisches kranker Thiere hervorgerufen wird. Bollinger[10]) fand solche Erkrankungen vorwiegend nach dem Genusse des Fleisches von Thieren, welche septisch waren, insbesondere bei Kühen, bei welchen die Sepsis von den Geburtswegen ihren Ausgang nahm. Die dadurch beim Menschen hervorgerufene allgemeine Erkrankung bezeichnete Bollinger als Sepsis intestinalis. Die Symptome bestehen wesentlich in dem Auftreten von Brechdurchfall und ähneln ungemein jenen Symptomen, welche wir bei der Fischvergiftung auf S. 574 beschrieben haben. Es treten also heftige Diarrhoeen auf, Schmerzen im Magen, Koliken, Erbrechen, weiter Schwindel, die Kranken fühlen sich ungemein matt und schwach, der Puls ist klein, schwach, die Herzthätigkeit sehr

[1]) Kobert l. c. S. 714.
[2]) Poels, Maly's Jahresbericht 23, 619 (Referat), 1894.
[3]) Jeserich und Niemann, Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde 14, 698 (Referat), 1893.
[4]) van Ermengen, Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde 19, 442, 1896.
[5]) Kaensche, Zeitschrift für Hygiene 22, 53, 1896.
[6]) J. Mitchell und Wesener, Medicine 351, 1895.
[7]) Levy, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 34, 342, 1894.
[8]) Brieger, Virchow's Archiv 115, 488, 1889.
[9]) Levis, Maly's Jahresbericht 23, 556 (Referat), 1894.
[10]) Bollinger, Münchner medicinische Wochenschrift 28, Nr. 15—18, 1881.

ungenügend. Übrigens verlaufen nicht alle Fälle in dieser Weise, und hat man durch Genuss von Kalbfleisch, das von jungen Thieren stammte, welche an einer Phlebitis umbilicalis litten, Erkrankungen gesehen, welche mit Fieber einhergiengen und in ihrem Verlaufe mannigfache Ähnlichkeit mit dem Typhus abdominalis zeigten. Es soll noch erwähnt werden, dass meiner Ansicht nach zu dieser Gruppe alle oder fast alle Fälle von acutem Magendarmkatarrh gehören, ferner auch ein großer Theil der Fälle von Cholera nostras, insoweit sie nach Genuss von Fleisch auftreten, wie bereits auf Seite 586 bemerkt wurde.

Die zweite Form, die des Ptomatropismus, zeigt genau die auf S. 575 und S. 581 beschriebenen Symptome. Sie kann nach dem Genusse jedes faulen Fleisches sich einstellen, wir beobachten sie aber am häufigsten nach dem Genuss von Würsten. Gewöhnlich treten die ersten Symptome 12—16 Stunden oder noch später nach dem Genuss der das Gift führenden Wurst auf. In Ergänzung der auf S. 575 geschilderten Symptome will ich noch erwähnen, dass ich in einem Falle von Wurstvergiftung von allem Anfange an starke Albuminurie beobachtet habe, dass sich schließlich eine acute Nephritis entwickelte und die Kranke dann ihrem Leiden erlag. Es soll weiter hervorgehoben werden, dass gerade bei der Allantiasis Rückfälle in der Reconvalescenz häufig vorkommen, dass ferner die Reconvalescenz sehr lange dauert und insbesondere die durch die Vergiftung hervorgerufenen Augenmuskellähmungen sehr lange andauern können.

Als Beispiel für eine derartige leichte Vergiftung führe ich folgenden Fall an:

Der 40 Jahre alte B. J., Kutscher, wurde am 9. Juli Morgens 1891 in die Klinik aufgenommen. Vor 3 Tagen, nach dem Genusse von 2 nicht ganz frischen Leberwürsten plötzliches Unwohlsein, Erbrechen galliger Massen, starke Diarrhoeen. Große Hinfälligkeit, zeitweise schmerzhafte Muskelkkrämpfe in den Waden und den Vorderarmen.

Status praesens: Kräftiger Mann, physikalischer Befund normal. Milz nicht vergrößert. Puls wenig gefüllt und gespannt. Zunge stark belegt; foetor ex ore; Pupillen mittelweit, prompt reagierend. Bauch kahnförmig eingezogen, schmerzfrei; in der Ileocoecalgegend etwas Gurren.

Sehnenreflexe lebhaft.

Gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Facialisäste, ebensolche an den Brustmuskeln, dem Extensor cruris und den Adductoren.

Augenspiegelbefund zeigt normale Verhältnisse.

Decursus:

9./VII. Morgens. Patient ziemlich verfallen, Augen haloniert; ab und zu tonische Krämpfe in den Extremitäten, sowie in der Anamnese berichtet. Temperatur 36·6° C; häufiges Erbrechen gallig-schleimiger Massen.

Therapie: heißes Bad; warme alkoholische Getränke. Nach dem Bade Erholung.

4 Uhr nachmittags. Neuerlich Erbrechen, sowie Wadenkrämpfe; 2. Bad. Temperatur 37·2° C.

Blutuntersuchung: R = 6.912·500; W = 12.172; R : W = 567 : 1 Hb = 14 g (v. Fleischl).

Harn: Eiweiß: {1. ziemlich stark, 2. positiv, 3. negativ. Zucker: {1., 2. negativ

Aceton und Indican negativ.

10./VII. Harnsediment zeigt granulierte Cylinder in ziemlicher Anzahl.

Therapie: Infus. meliss. 10 : 200, Tinct. opii. gtt. XX.

Diarrhoeen halten an; kein Erbrechen. Subjectives Wohlbefinden.

11./VII. Kein Erbrechen, keine Diarrhoeen.

12./VII. Facialis (bei 18 Elementen), normales Erregbarkeit beiderseits.

13./VII. Patient wird gesund entlassen.

Ich will noch erwähnen, dass analog dem bei der Fischvergiftung Besprochenen (Siehe S. 571) auch bei der Fleischvergiftung, bezüglich der Form, welche durch pathogene Mikroorganismen hervorgerufen wird, das Gleiche gilt.

3. Prognose.

Dieselbe ist bei der intestinalen Sepsis, also der zuerst abgehandelten Form gewiss viel günstiger als bei der zweiten Form, bei welcher sicher eine Mortalität von 60% nicht zu hoch gegriffen erscheint.

4. Diagnose.

Sie wird sich wesentlich auf die Anamnese stützen müssen. Die charakteristischen Symptome, welche durch die Ptomatropinvergiftung hervorgerufen wird, gestatten auch ohne anamnestische Daten eine sichere Diagnose.

5. Therapie.

Wir können auf das verweisen, was wir S. 574 angeführt haben, möchten nur noch hinzufügen, dass bei den Formen der intestinalen Sepsis (Siehe S. 587) insbesondere Mittel, welche als Darmdesinficientien gelten, als Naphtol, Salol, Betol, ferner Calomel am Platze sind. Die Therapie der durch Fäulnisalkaloide bedingten Toxicose erheischt genau das gleiche Vorgehen, welches auf S. 578 und S. 584 geschildert wurde, jedoch ist, wo es sich um Wurstvergiftung handelt, insbesondere, wenn Obstipation besteht, die Verwendung vom Calomel im Besonderen indiciert. Als vor allem wichtig ist eine entsprechende Prophylaxe, also eine geordnete Fleischbeschau, die natürlich in entsprechender Weise nur von geschulten Amtsärzten vorgenommen werden soll und mit Erfolg vorgenommen werden kann. Mit Rücksicht auf die Erfahrungen von

Levy[1]) wäre auch darauf zu achten, dass die in Speisewirtschaften verwendeten Eisschränke regelmäßig gründlichen Reinigungen unterworfen werden.

6. Anatomischer Befund.

Bei der Form dieser Toxicose, welche wir als intestinale Sepsis bezeichnen, finden wir vorwiegend die Erscheinungen der Gastritis und Enteritis toxica, bei der Ptomatropintoxicose den auf S. 584 geschilderten anatomischen Befund.

10. Milch.

Dieses wichtigste und verbreitetste, dem Organismus adaequate Nährmittel kann auch eine Reihe von Vergiftungen hervorrufen. Zahllos ist noch immer die Zahl der kleinen Kinder, welche durch den Genuss schlechter Milch Jahr für Jahr zu Grunde gehen.

1. Aetiologie.

Die Milch kann giftig wirken:

1. Weil sie von einer kranken Kuh stammt; insbesondere Kühe, die mit Maul- und Klauenseuche, mit Sepsis, mit Milzbrand behaftet sind, liefern eine solche Milch. Ferner wirkt in dieser Weise die Bestmilch (Colostrum). Auch Cholera, Scharlach, Tuberculose (Perlsucht) werden durch die Milch verbreitet. Die Erkrankungen jedoch, welche dadurch hervorgerufen werden, dass durch ungekochte Milch Typhus, Actinomycose und die bereits oben erwähnten Erkrankungen übertragen wird, haben wir hier nicht zu berücksichtigen. Sie finden zum Theile jedoch im Capitel über die endogenen Toxicosen Erwähnung.

2. Ferner kann die Milch durch Bestandtheile aus dem Kuhkoth verunreinigt sein und dadurch zu Erkrankungen Veranlassung geben.

3. Kann die Milch durch langes Stehen zersetzt sein. Solche Zersetzungen können auch in einer anscheinend noch unzersetzten Milch auftreten, wenn dieselbe vorher auch vollständig rein war und insbesondere längere Zeit in verschlossenen Gefäßen (mehrere Tage lang der Sonnenwärme) ausgesetzt bleibt. Das Sterilisieren vernichtet dann diese uns unbekannten Gifte nicht.

4. Kann eine Vergiftung mit Milch sich dadurch ereignen, dass das Thier für dasselbe unschädliche, für den Menschen aber giftige Pflanzen genossen hat und diese Stoffe in die Milch übergehen. Fütte-

---

[1]) Levy l. c. siehe S. 587.

rung mit Trebern, mit Herbstzeitlose (Colchicin) kann die Ursache solcher Vergiftungen abgeben.

Zu der Milchvergiftung gehört wohl auch eine Beobachtung von Janssen[1]). Fünf Personen erkrankten nach dem Genusse von in Milch gekochtem Reisbrei an choleraartigen Symptomen. Die Untersuchung wies in dem Breie ein Ptomain nach.

Auch die sogenannten Vanillevergiftungen (Siehe S. 364) sind wohl hier anzureihen, welche sich also mit Vanille enthaltenden, aus Eier und Milch bestehenden Gerichten ereigneten. Gieseler[2]) zeigte, dass sie durch eine Zersetzung der genannten Nährmittel durch Einwirkung von Mikroorganismen bedingt wird. Hier ist wohl auch Kupke's[3]) Fall anzureihen.

2. Pathologie.

Nach dem Genuss solcher Milch treten die Erscheinungen der acuten Gastroenteritis auf, welche in diesem Falle beim Erwachsenen immer günstig verlaufen, beim Kinde (Säugling) jedoch meist unter heftigen Erbrechen und Diarrhoeen in kürzester Zeit zum Tode führen. Ebenso gefährlich für das Kind ist die Ernährung mit durch Kothbestandtheile verunreinigter Milch, welche bei dem Kinde häufig, allerdings erst nach wochenlangem Gebrauch schwere, gastroinstestinale Störungen hervorruft, welche mit Erbrechen und Diarrhoeen einhergehen, denen das Kind dann in der kürzesten Zeit erliegt.

Als noch gefährlicher ist jene dritte Form von Milchvergiftung zu bezeichnen, welche bisher nur bei Kindern durch den Genuss der vor der Sterilisation zersetzten Milch beobachtet wurde. Die Kinder nehmen in wenigen Tagen enorm an Körpergewicht ab, dabei brauchen noch gar keine bedrohlichen Erscheinungen zu bestehen. Sie werden unruhig, mürrisch, es besteht etwas Fieber, dann treten Convulsionen auf, das Kind wird cyanotisch, die Athmung wird sehr frequent, die Herztöne sehr schwach, und unter den Symptomen des Herzcollapses geht das Kind 3—4 Tage nachher zu Grunde.

Der Harn solcher Kinder enthält immer viel Eiweiß, ja meist finden wir auch alle anderen Erscheinungen, welche für eine schwere Nierenläsion sprechen.

3. Prognose.

Die Milchvergiftung gibt bei Erwachsenen immer eine gute Prognose. Bei Kindern stellt sie ein sehr ernstes Leiden dar und die

---

[1]) Janssen, Therapeutische Monatshefte 5, 62 (Referat), 1891.

[2]) Gieseler, Dissertation, Georgi, Bonn, 1896.

[3]) Kupke, Therapeutische Monatshefte 2, 348 (Referat), 1888.

unter der dritten der hier abgehandelten Formen erkrankten Kinder gehen meist zu Grunde.

4. Diagnose.

Wenn andere Toxicosen, also Verunreinigung der Milch, z. B. mit Metallgiften mit Sicherheit ausgeschlossen sind, so unterliegt bei Kindern die Diagnose absolut keinen Schwierigkeiten. Auch bei Erwachsenen wird der Nachweis von Formelementen der Milch im Erbrochenen auch dann die Diagnose sicherstellen, wenn die Erkrankten selbst nicht daran denken, dass die Milch die veranlassende Ursache der Erkrankung gewesen sein kann. Die Gifte, welche die Milch unter diesen Umständen enthält, sind uns unbekannt[1]). Es lässt sich deshalb durch eine chemische Untersuchung die Diagnose nicht stützen.

5. Therapie.

Falls die Erscheinungen des Brechdurchfalls auftreten, sind dieselben bei Erwachsenen durch Schlucken von Eisstückchen zu bekämpfen. Auch der Gebrauch von Morphininjectionen, und zwar 0·01 *g* pro dosi kann am Platze sein, ferner der Gebrauch von Opiaten. Tritt schwerer Collaps ein, so verabreiche man ein warmes Bad, frottiere den Körper und reiche Alkoholica in dreisten Dosen. Auch Kampherinjectionen können erforderlich werden. Falls Kinder von solchen Zufällen befallen werden, reiche man vor allem Calomel, Wismuth, Eis und warme Bäder, natürlich kein Morphin! Dagegen sind Magenausspülungen am Platze.

Gegen die anderen Formen der Milchvergiftung ist unsere Therapie ganz machtlos. Nur eine entsprechende Prophylaxe kann etwas leisten.

Was die Kinder und Erwachsenen betrifft, so ist der Genuss ungekochter Milch unter allen Umständen zu vermeiden. Es ist ferner dafür zu sorgen, dass durch Reinlichkeit in den Ställen die Milch möglichst rein dem Consum zugeführt wird, durch kräftige Handhabung der Marktpolizei verdächtige, unreine Milch überhaupt dem Consum entzogen wird. Dass in der That durch ein solches prophylaktisches Vorgehen viel geleistet werden kann, zeigt z. B. die Mortalitätsstatistik einzelner Städte, z. B. von Aussig in Böhmen, wo mit Einführung der strengen Überwachung der zum Consum zugelassenen Milch die Mortalität der Kinder in den ersten Lebensjahren sofort um 2—3% sank.

Weiterhin kann man das Kind auch durch prophylaktische Maßregeln gegen die weiteren Formen der Milchvergiftung schützen. Man verwende zur Ernährung des Kindes absolut reine Milch. Man filtriere

---

[1]) Vergleiche Ad. Czerny, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 46, 15, 1897.

die Milch, um etwaige Kothbestandtheile zu entfernen, vor dem Gebrauche, man gebe natürlich dem Kinde nur sterilisierte Milch und sorge dafür, dass nur solche Milch zur Verwendung kommt, welche frisch gemolken wurde.

6. Anatomischer Befund.

Tödtlich endende Vergiftungen durch Milch bei Erwachsenen sind nicht bekannt geworden. Dagegen zeigen die Leichen der Kinder meist die Erscheinungen des ausgebreiteten Gastroduodenalkatarrhes, auch der Dünndarm und Dickdarm betheiligen sich an den Veränderungen. Die Organe zeigen parenchymatöse, ja fettige Degeneration. Die dritte Form der Milchvergiftung weist bei Freisein des Darmes meist fettige und parenchymatöse Degeneration der Organe auf, und es ist bemerkenswert, dass wir in den Nieren häufig bisweilen erst bei mikroskopischer Untersuchung die Symptome der Nephritis finden.

11. Käse.

Diese Toxicosen haben erst in der zweiten Hälfte dieses Jahrhunderts Bedeutung gewonnen. Der Käse kann giftig wirken, weil ihm giftige Substanzen, Metalle, Alkaloide etc., beigemengt wurden. Diese dadurch entstandenen Krankheitsbilder wurden bereits an einem anderen, respective an anderen Orten abgehandelt und interessieren uns nicht weiter. Hier jedoch handelt es sich offenbar um bestimmte, unter bestimmten Verhältnissen sich entwickelnde Gifte, als Diamine, Toxine und Toxalbumine, welche die Toxicose hervorrufen.

Die Käsevergiftung ist weit verbreitet, in Michigan (Amerika) wurden in einem Jahre (1883—1884) 300 Fälle beobachtet [Kobert[1])].

1. Aetiologie.

Nach Vaughan[2]) ist das giftige Product (Tyrotoxin) wahrscheinlich Diamidobenzol (Siehe S. 337). Neuere Untersuchungen machen es wahrscheinlich, dass verschiedene Gifte, welche sich im Käse entwickeln, existieren, darunter auch eines, welches Symptome der Atropinvergiftung (Siehe S. 441) veranlasst.

2. Pathologie.

½—4 Stunden nach der Vergiftung treten die ersten Erscheinungen auf, welche in Erbrechen, Diarrhoeen, kurz den Erscheinungen der Gastroenteritis bestehen, zu denen sich aber häufig genug

---

[1]) Kobert l. c. S. 720.

[2]) Vaughan, Zeitschrift für physiologische Chemie **10**, 146, 1886.

auch nervöse Symptome, Zittern, Nebelsehen, Convulsionen, hinzugesellen; auch rauschartige Zustände wurden beobachtet. Jedenfalls sind die Bilder in den einzelnen Fällen recht different, und es kommen auch solche vor, in welchen die Erscheinungen des Atropinismus — wie erwähnt — in den Vordergrund treten.

3. Prognose.

Dieselbe ist immer recht ernst, aber günstiger als bei der zweiten und dritten Form der Milchvergiftung.

4. Diagnose.

Sie muss sich vor allem auf die Anamnese stützen. In zweifelhaften Fällen wird man versuchen müssen, den diamidobenzolartigen Körper aus den Organen, respective dem Erbrochenen zu isolieren.

5. Therapie.

Dieselbe hat in sofortigen Magenausspülungen, Darmirrigationen und der Darreichung von öligen Abführmitteln zu bestehen. Die Gastroenteritis ist nach den bekannten Grundsätzen zu behandeln.

6. Anatomischer Befund.

Er zeigt die Symptome der Gastroenteritis, bietet aber sonst nichts Charakteristisches.

12. Diphtherieheilserum.

Wenngleich die Beobachtungen über das Diphtherieheilserum von Behring noch nicht als abgeschlossen gelten können, so hat sich nichtsdestoweniger ergeben, dass ihm trotz seiner wohl allseitig anerkannten heilenden Einflüsse auf die Diphtherie, wenn auch in geringem Maße, eine Reihe von schädlichen Nebenwirkungen zukommt. Ich bemerke gleich, dass jedoch diese Wirkungen gegenüber dem von verschiedenen Seiten constatierten günstigen Einflusse auf den Verlauf der Diphtherie uns nicht abhalten dürfen, dasselbe am Krankenbett in Verwendung zu ziehen.

Allerdings steht zu hoffen, dass auch diese Nebenwirkungen, je mehr die Darstellung von Heilserum vervollkommt wird, dann desto seltener zur Beobachtung kommen dürften. Insbesondere ist die Darstellung solchen Serums in fester Form frei von jedem Desinficiens als Carbolsäure etc. als ein wesentlicher Fortschritt zu bezeichnen. Es zeigt sich zunächst, dass je nach der Provenienz des Serums die beobachteten Krankheitssymptome wesentlich differieren.

Als solche unangenehme Nebenwirkungen sind vor allem Dermatosen zu nennen, als Erytheme, wie Erythema multiforme, ferner urticariaartige Ausschläge. Häufig sind dieselben dem Scharlachexantheme ungemein ähnlich.

Diese am Ort der Injection sich entwickelnden Exantheme verlaufen meist fieberlos. Häufig entwickelt sich von der Injectionsstelle aus am 4—6. Tage nach derselben ein solches natürlich bedeutungsloses Exanthem. Auch Spätexantheme, welche erst in der dritten oder vierten Woche nach den Injectionen sich entwickeln, wurden beobachtet. Diese gehen meist mit Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen einher. Der Gang und Verlauf des Fiebers ist großen Schwankungen unterworfen. Man hat ferner Gelenksschwellung, Fieber, ja auch Collaps nach den Injectionen beobachtet.

Aber auch nervöse Reiz- und Depressionssymptome als Delirien einerseits, Apathie, Abgeschlagenheit, hochgradiger Kräfteverfall andererseits wurden als angebliche Folgen der Verwendung des Heilserums angesehen. Ja auch Todesfälle sollen durch die Verwendung des Serums eingetreten sein [Gottstein[1])].

Es muss dahin gestellt bleiben, inwieweit in jenen Fällen, wo nach der Injection derartige bedrohliche Erscheinungen auftraten, dieselben durch die Injection bedingt waren oder durch andere zufällige Umstände. Dass das Diphtherieheilserum für den Organismus nicht gleichgiltig sein kann, ist schon in seiner Heilwirkung bedingt, welche ohne diese mächtige Einwirkung auf denselben uns ganz unverständlich wäre. Es haben weiter die experimentellen Forschungen der letzten Jahre ergeben, dass auch die Blutsera verschiedener Thiere auf den thierischen Organismus Giftwirkungen entfalten [Weiß[2])].

13. Emmerich-Scholl's Erysipelserum.

Bereits auf S. 299 haben wir eines angeblichen Heilmittels gegen Krebs Erwähnung gethan, welches giftige Wirkungen entfaltet, die wohl durch das in ihm enthaltene citronensaure Neurin bedingt sind. Viel deletärer wirkt dann das von den oben genannten Autoren hergestellte Erysipelserum, das zur Behandlung verschiedener maligner Tumoren als von Sarcomen etc. Verwendung fand. Es treten schwere Schüttelfröste, Collaps und acute Nephritis auf, welche das Leben der Kranken direct bedrohen [v. Jaksch[3])].

---

[1]) Gottstein, Therapeutische Monatshefte 9, 231, 590, 1895, 10, 269, 1896.

[2]) Weiß, Pflüger's Archiv 65, 215, 1896; vergleiche Siegert, Virchow's Archiv 146, 331, 1896; Daut, Jahrbuch für Kinderheilkunde 44, 289 (Sonderabdruck).

[3]) v. Jaksch, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie 1, 318, 1896.

14. Marmorek's Antistreptococcenserum [1]).

Ausgedehnte eigene Erfahrungen mangeln mir. In einem Falle aber von Erysipel, in welchem ich es in Verwendung zog, traten Schüttelfrost, weiter Leukocytose und hohe Temperatursteigerungen auf. Die subjectiven Beschwerden des Kranken waren sehr beträchtlich. Eine Besserung wurde nicht erzielt, so dass ich auch von dem weiteren Gebrauche dieses Mittels Abstand nahm.

Es soll übrigens nicht bestritten werden, dass noch eine Reihe von anderen Heilsera dargestellt und mit größerem oder geringerem Effect bei einer Reihe von Erkrankungen als Tetanus, Typhus, Pest, Pneumonie und Cholera Verwendung fanden. So hat Kitasato [2]) Hammeln und Pferden auf 60° C. erhitzte Reinculturen von Cholera injiciert und dann ihr Serum zur Behandlung der Cholerakranken verwendet. Die Erfolge waren angeblich gut. Auch Klemperer [3]), ferner Freymuth [4]) und Andere behandelten die asiatische Cholera in dieser Weise.

Derartige Versuche mit dem Serum von Typhusreconvalescenten wurden von mir [5]), Pollak [6]), Stern [7]) und zahlreichen anderen Autoren ausgeführt. Besondere giftige Wirkungen derartiger Injectionen wurden bis jetzt nicht bekannt. Die Heilversuche der Pest auf diesem Wege haben nach den neuesten Berichten keine günstigen Resultate ergeben.

15. Vergiftung mit Thyreoideapraeparaten (Thyreoidismus).

Schilddrüsen und die verschiedensten Schilddrüsenpraeparate haben in den letzten Jahren zur Behandlung von Strumen, des Myxoedems, und der Fettsucht mit Erfolg Verwendung gefunden.

Wir können bei der Unzahl der Praeparate, welche empfohlen und angewendet wurden, nicht aller derselben gedenken. Wir wollen nur bemerken, dass die Giftwirkung, welche einige dieser Praeparate entfalteten, darin ihre Erklärung findet, dass sie Fäulnisbasen, so Dimethylamin und Trimethylamin, enthielten.

Die nachfolgende Beschreibung der Symptome beschränkt sich auf Beobachtungen, welche mit Baumann's [8]) Thyrojodin ausgeführt wurden. Die Vergiftungssymptome, welche allerdings meist erst nach sehr hohen Dosen in Erscheinung traten, waren das Gefühl von Üblich-

[1]) Marmorek, Maly's Jahresbericht 25, 674 (Referat), 1896.
[2]) Kitasato, Maly's Jahresbericht 25, 668 (Referat), 1896.
[3]) Klemperer, Zeitschrift für klinische Medicin 25, 449, 1894.
[4]) Freymuth, Deutsche medicinische Wochenschrift 20, 829, 1894.
[5]) v. Jaksch, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 13, 539, 1895.
[6]) Pollak, Zeitschrift für Heilkunde 17, 447, 1896,
[7]) Stern, Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten 16, 458, 1894.
[8]) Baumann, Münchner medicinische Wochenschrift 43, 309, 1896.

keit, Druck in der Magengegend, Appetitlosigkeit, ferner bisweilen sehr beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz und rapide Gewichtsabnahme. So nahm in einem Falle das Körpergewicht bei einem Hydrocephalus innerhalb 14 Tagen um 4·2 Kilogramm, in einem zweiten Falle (chronische Bleilähmung) in 6 Tagen um 2·2 Kilogramm ab. In diesem Falle waren gar keine unangenehmen Symptome zu beobachten.

Nach Untersuchungsreihen, welche mit den genannten Praeparaten auf meiner Klinik ausgeführt wurden [David [1])], ergibt sich, dass die Darreichung der genannten Praeparate zu einer sehr beträchtlichen Zunahme der Stickstoffausscheidung führt, ferner zu einer vermehrten Diurese und wie es scheint auch zu einer vermehrten Ausfuhr der Phosphorsäure, dagegen wird die Harnsäureausfuhr nicht beeinflusst.

Albuminurie oder Glucosurie wurde von uns [2]) nicht beobachtet, dagegen geben zahlreiche andere Autoren an und verweisen auf die neuesten Angaben von Strauss [3]) — dass die Thyrojodin- (Jodothyrin-) darreichung zur Glucosurie führen soll.

Ich kann, da die Frage der Nebenwirkungen des Jodothyrins noch nicht spruchreif ist und Tag für Tag noch die Anschauungen sich ändern, abschließende Beobachtungen nicht geben. An dem Heilwert der genannten Mittel ist nicht zu zweifeln, eben so wenig aber auch an der Thatsache, dass sie bisweilen sehr unangenehme, ja gefährliche Nebenwirkungen entfalten können.

---

[1]) David, Zeitschrift für Heilkunde 17, 437, 1896.

[2]) Vergleiche v. Jaksch, Klinische Diagnostik l. c. S. 370.

[3]) Strauss, Deutsche medicinische Wochenschrift 23, 309, 1897.

B. Die endogenen Toxicosen.

Bei der Besprechung dieser Krankheitsgruppe, da die Mehrzahl der Erkrankungen, welche wir hier aufzuführen haben, bereits in anderen Abtheilungen dieses Werkes behandelt wird, haben wir in anderer Weise vorzugehen. Die Aetiologie, Pathologie, Prognose, Therapie und der anatomische Befund wird ja mit wenigen Ausnahmen (Siehe S. 620) an den anderen oben erwähnten Orten ausführlich besprochen.

Wir haben bloß jene Momente hier anzuführen, welche uns berechtigen, die in Rede stehenden Erkrankungen zu den **endogenen Toxicosen** in dem auf Seite 5 erwähnten Sinne zu rechnen.

Unserer Ansicht nach wird allerdings in Zukunft die Pathologie der inneren Krankheiten sich so gestalten, dass man das größte Gewicht auf das **actiologische** Moment legen wird und, von diesem Gesichtspunkt betrachtet, wird dann auch für das Capitel der endogenen Toxicosen ein weiterer Raum geschaffen werden müssen.

Was die Gruppierung des Stoffes in diesem Capitel betrifft, so verweisen wir auf das auf Seite 4 Vorgebrachte, nach welchem wir bei Besprechung dieser Krankheitsbilder vorgehen.

A. Retentionstoxicosen.

Bereits auf Seite 4 haben wir die Definition dieses Begriffes gegeben und verweisen nun auf das an jenem Orte Gesagte. Zu den Retentionstoxicosen sind nun zu rechnen:

1. Jene Krankheitserscheinungen, welche nach ausgebreiteten Verletzungen der Haut als Verbrennung, Verbrühung und Verätzung auftreten.

2. Krankheitserscheinungen, welche durch Retention von Fäkalbestandtheilen und zwar von **Indol**, **Phenol**, **Skatol** und **Schwefelwasserstoff** und vielleicht anderen, uns noch unbekannten, giftigen, den Fäkalien angehörigen Körpern bedingt werden.

3. Die endogene Kohlensäurevergiftung, welche dadurch entsteht, dass das Blut durch Erkrankung der verschiedensten Organe (Emphy-

sem, Herzfehler) seine Fähigkeit verliert, in den Lungen den physiologischen Regenerationsprocess durchzumachen, d. h. also Kohlensäure abzugeben und Sauerstoff aufzunehmen.

4. Die uraemische Toxicose, welche dadurch bedingt wird, dass an irgend einem Theile des uropoetischen Systems Veränderungen auftreten, die dazu führen, dass fixe Bestandtheile des Harns, als Salze, Harnstoff etc., retiniert werden.

5. Die cholaemische Toxicose, hervorgerufen durch die Retention und Übertritt von Gallenbestandtheilen in das Blut. Auch hier können die Ursachen äußerst verschiedene sein.

Wir gehen nun an die Besprechung der einzelnen Krankheitsformen heran.

1. Retentionstoxicose bedingt durch Verletzungen der Haut.

Es ist eine seit langem feststehende Erfahrung, dass Individuen, deren Körperoberfläche in Ausdehnung der Hälfte der Körperoberfläche verbrannt, verbrüht, verätzt wurde, ja deren Körperoberfläche — auch ohne Verletzung — z. B. durch Firnissen der Haut, undurchgängig gemacht wurde in ganz kurzer Zeit, in wenigen Stunden collabieren, und unter dem Auftreten subnormaler Temperaturen unter den Zeichen der Herzschwäche zu Grunde gehen. Auch weiß man aus zahlreichen Untersuchungen, dass in der That im Schweiße von Kranken, ja — wie es scheint — auch von Gesunden, nach starken Aufregungen und Anstrengungen für den thierischen Organismus giftige Substanzen sich finden.

Die einzelnen Organe des Körpers können in mannigfacher Weise vicariierend für einander eintreten und so könnte die normale Abdunstung des Wassers durch die Haut, durch die Niere und den Darm besorgt werden und wird wohl besorgt.

Wir wissen ja aus anderen Daten, dass Wasserretentionen lange und ohne Schaden von dem Organismus ertragen werden. Es scheint jedoch, dass flüchtige, höchst giftige Substanzen den Organismus durch die Haut verlassen. Diese Function kann — wie es scheint — nicht durch den Darm und die Nieren vertreten werden. Wird diese Function der Haut unterdrückt, dann treten eben diese schweren, zum Tode führenden Erscheinungen auf, weil offenbar für diese hypothetischen Körper die vicarierende Function der oben genannten Organe nicht eintritt. Dass in der That durch eine solche Veränderung auch schwere, pathologische Veränderungen in dem Organismus gesetzt werden, das zeigen jene Fälle, wo mit den Hautverletzungen das Auftreten von Duodenalgeschwüren coincidiert, und wo ferner, wie fast in allen derartigen Fällen, hochgradige, parenchymatöse Degeneration der Organe gefunden wird.

Kijanizyn[1]), Agello[2]) und Parascandalo[2]) haben gezeigt, dass der Verbrennungstod durch Ptomaine bedingt wird, welche bei Verbrennung in den Geweben gebildet und dann resorbiert werden.

2. Toxikotische Symptome, welche durch Retention von Faecalmassen entstehen.

Chronische Obstipation, welche ja so ungemein häufig vorkommt, wird wochen- ja jahrelang ertragen, ohne eigentlich besondere Beschwerden, als etwas Kopfschmerzen, melancholische Stimmung und schlechten Appetit hervorzurufen. Tritt aber infolge eines Ileus, aus irgend einem Grunde, als einer incarcerierten Hernie etc., complete. mehrere Tage anhaltende Stuhlverstopfung ein, so bemerken wir bereits nach kurzer Zeit, dass der Kranke ganz rapid abmagert, das Fett aus dem Unterhautzellgewebe schwindet, der Puls klein und schwach wird und sehr häufig große Mengen von Aceton und Acetessigsäure im Harne auftreten, Symptome, welche für eine Reihe von endogenen Toxicosen geradezu charakteristisch sind. Der Harn ist ungemein reich an gepaarten Schwefelsäuren. Der Kranke geht unter Auftreten von kalten Schweißen, häufig von Hauthaemorrhagien und Herzschwäche zu Grunde.

Bei der Autopsie sehen wir ein ganz charakteristisches, von der Ursache, welche die Erscheinung der Enterostenose hervorrief, unabhängiges Bild. Die Leber ist ganz eigenartig verändert, sie sieht wie gekocht aus, das Gleiche gilt von der Milz. Sämmtliche Organe zeigen theils fettige, theils parenchymatöse Degeneration. Die Ursache aller dieser Erscheinungen ist nach meiner Anschauung vor allem in der durch das Hindernis bedingten Retention von Faecalbestandtheilen als des Indols, Phenols, Skatols und des Schwefelwasserstoffes zu suchen, wobei ich nicht in Abrede stellen will, dass vielleicht andere uns unbekannte Körper, vielleicht auch in dem Darme gebildete Toxalbumine, auch mit in Betracht kommen. Auch gewisse Hautkrankheiten, als Urticaria [Singer[3]), Mracek[4])], werden durch solche Toxicosen verursacht.

3. Endogene Kohlensäuretoxicose.

Sie kommt unter allen Formen der endogenen Toxicosen am häufigsten zur Beobachtung. Jede Lungenentzündung, jede Lungentuberculose, jedes Emphysem, jede Bronchitis, jeder Herzfehler kann sie

[1]) Kijanizyn, Maly's Jahresbericht 22, 501 (Referat), 1893.
[2]) Agello und Parascandalo, Centralblatt für klinische Medicin 17, 1303 (Referat), 1896.
[3]) Singer, Wiener klinische Wochenschrift 9, 1224, 1893.
[4]) Mracek bei Singer l. c.

hervorrufen, aber auch Toxicosen aller Art, welche den Gaswechsel stören, geben die Bedingungen für ihre Entstehung. Die Ursachen haben wir bereits erörtert. Hier obliegt uns nur noch die Besprechung der Symptomatologie (Siehe S. 34). Das Cardinalsymptom derselben ist die Cyanose, das sichtbare Zeichen von der Überladung des Blutes mit Kohlensäure. Diese endogene Kohlensäure-Toxicose führt dann zu einer Reihe theils objectiver, theils subjectiver Symptome. Solche Kranke leiden an hochgradiger Athemnoth, sie haben Opressionsgefühl auf der Brust, kalte Schweiße stellen sich ein und häufig zeigt trotzdem der Puls (Siehe S. 35) eine vermehrte Spannung. Es unterliegt auch gar keinem Zweifel, dass die endogene Kohlensäurevergiftung es ist, welche in solchen Fällen die Zeichen parenchymatöser und fettiger Degeneration der Organe hervorruft.

4. *Uraemische Toxicose.*

Wir haben zu unterscheiden: 1. eine renale, 2. ureterale, 3. vesicale und 4. urethrale Form dieser Toxicose. Am häufigsten sind es allerdings Erkrankungen der Niere, welche zu dieser Vergiftung Veranlassung geben. Doch wolle man nicht vergessen, dass eine Compression beider Harnleiter z. B. durch einen Tumor oder Verlegung beider Harnleiter durch Steine, durch Helminthen genau die gleichen Erscheinungen hervorrufen kann, wie wir sie so oft bei der verschiedenen Form der Nephritis sehen. Auch Blasenerkrankungen, wenn sie zu langdauernder Harnretention führen, werden sie erzeugen. Compression der Urethra durch Tumoren, impermeable Stricturen derselben werden gleichfalls die bekannten Erscheinungen der uraemischen Toxicose (Uraemie) hervorrufen.

Welche Momente sind es nun, die es gestatten, die in Rede stehende Toxicose als eine endogene aufzufassen? Die Materia peccans kennen wir nicht, ja ich glaube überhaupt nicht, dass wir nothwendig haben, nach einem besonderen, specifischen Gifte zu fahnden, sondern die Überladung, die Imprägnierung der Gewebe, des Blutes mit Harnsalzen ist es, welche diese Symptome zeitigt. Vor allem ist der Krankheitsverlauf, das Auftreten von Reizsymptomen, als Erbrechen, Convulsionen, epileptiforme Anfälle, das nachfolgende Coma mit schwerem Collaps, Symptome, welche wir bei Toxicosen anderer Art hier so häufig beschrieben haben, welche dafür sprechen, dass in letzter Linie die Uraemie eine endogene Toxicose ist. Dahin gehört auch meiner Anschauung nach die Eklampsia gravidarum, welche sich stets mit einer der hier angeführten Formen der genannten Toxicose decken lässt. Über die Natur der uraemischen Toxicose können wir nur Vermuthungen aufstellen. Vielleicht handelt es sich auch da, nach dem wiederholt constatierten Symptome, dass die Blutalkalescenz vermindert ist, zu schließen, um eine Säuretoxicose (Siehe S. 9).

5. Cholaemische Toxicose.

Sie kann in allen Fällen sich einstellen, wo Gallenbestandtheile in das Blut übertreten. Meist werden wir also dabei Icterus beobachten. Es muss jedoch gleich hervorgehoben werden, dass durchaus nicht alle Fälle von Icterus zu jenem Symptomenbilde führen, welches wir noch als Cholaemie zu beschreiben haben werden. Ja es scheint, dass der Übertritt von den bekannten Bestandtheilen der Galle als Gallenfarbstoff, Gallensäuren, Cholesterin, wobei zu bemerken ist, dass die Gallensäuren bis nun das einzige uns bekannte, toxische Agens bilden — denn Flint's[1]) Annahme einer Cholesterinaemie ist durch Versuche nicht gestützt — vielleicht nur die Veranlassung abgeben, dass jenes toxische Agens entsteht, welche das Bild der Cholaemie hervorruft. Die Symptome sind: hochgradige Gelbsucht, anfangs verlangsamter Puls, dann sub finem Steigerung der Frequenz, Auftreten von haemorrhagischer Diathese, Jactation, Delirien und in dem letzten Stadium tiefes Coma mit Erscheinungen der Herzschwäche und subnormaler Temperatur. Gerade diese Symptome, welche ich hier aufzähle, scheinen mir dafür zu sprechen, dass wir es bestimmt auch da mit einer Toxicose zu thun haben, welche auch im Verlaufe anderer Toxicosen als der Phosphorvergiftung (Siehe S. 105), Schwammvergiftung (Siehe S. 520 und 549), der Vergiftung durch Schlangenbiss (Siehe S. 525) sich entwickeln, theils durch ein Contagium vivum als beim gelben Fieber, Morbus Weili, bei der acuten, gelben Leberatrophie, theils aber auch an andere, schwere Erkrankungen der Leber, als einer Cholelithiasis, Hepatitis, secundäres Lebercarcinom etc. sich anschließen kann.

Ich möchte noch erwähnen, dass die Möglichkeit vorliegt, dass wir es mit einer Cholaemie zu thun haben, ohne dass das klinische Symptom, Icterus, gefunden wird!

B. Nosotoxicosen.

Die Definition dieses Begriffes, desgleichen die Begründung, warum diese Gruppe in mehrere Untergruppen zerfällt, haben wir bereits auf Seite 5 gegeben.

I. Gruppe, bedingt durch tiefgreifende Veränderungen des Stoffwechsels theils qualitativer, theils quantitativer Natur, welche im Verlaufe bestimmter Erkrankung oder als Krankheit sui generis vorkommen.

1. Diabetische Toxicose.

v. Frerich's[2]) sagt: „Der Diabetiker gleicht einem müden Wanderer, welcher in dichtem Nebel, auf schmalem Pfade neben einem reißenden

[1]) Flint bei Hallibarton, Lehrbuch der chemischen Physiologie und Pathologie, deutsch von Kaiser, S. 329, Winter, Heidelberg, 1893.

[2]) v. Frerich's, Über den Diabetes S. 79, Hirschwald, Berlin, 1884.

Strome einherschreitet, in steter Gefahr hinabzustürzen, wenn er ängstlich seine Schritte beschleunigt oder ein geringer Unfall, ein Stein des Anstoßes ihm in den Weg tritt." Dieser Abgrund ist die diabetische Toxicose, welche wir nun zu besprechen haben.

Sie kennzeichnet sich klinisch durch tiefe, forcierte Respiration, dem Auftreten von tagelang anhaltendem Coma und dem Eintreten ebenfalls tagelang anhaltender, abnorm niedriger Temperatur bis 32° ja 28° C. im Rectum!

Ich lasse einige, solche Zahlen als Beleg folgen:

I. Fall.

39jährige Arbeiterin, Coma diabeticum.

6	8	10	12	2	4 Uhr
36·8	36·8	35·6	34·7	32·2	32·5° C.

II. Fall.

32 Jahre, K. N., Coma diabeticum.

9. December 1896.

9½	12	2	4	6	8 Uhr
33	32	32	33	35	33·4° C.

10. December 1896.

5 a. m.	8	11 Uhr
34·1	34·9	34·8° C.

Es können auch Temperatursteigerungen dem Coma vorangehen. Die Ursache dieser Toxicose ist in der Mehrzahl der Fälle in einer vermehrten Bildung sauerer Producte aus dem Eiweißmolecül zu suchen, wodurch eben jene schweren Einwirkungen auf das Nervensystem zu Stande kommen, welche wir bei Besprechung des Acidismus (Siehe S. 8) bereits beschrieben haben. Die Beweise für diese Anschauung liegen darin, dass man wiederholt bei Bestehen des diabetischen Coma eine verminderte Blutalkalescenz gefunden hat, dass ferner unter den Producten des Stoffwechsels Fettsäuren, als Ameisensäure, Essigsäure, Buttersäure, Propionsäure, weiter Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure, dann Aceton, auftreten, alles Körper, die einer anomalen Zersetzung des Organeiweißmolecüles ihre Entstehung verdanken [v. Jaksch [1])].

Ich leugne übrigens nicht, insbesondere auf Grund des Külz'schen [2]) Befundes, von einer Unzahl von Cylindern, welche im diabetischen Harne während des Comas terminal auftreten, dass auch die uraemische

[1]) v. Jaksch l. c. siehe S. 604.

[2]) Külz und Sandmeyer, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 10, 345, 1891.

Toxicose hier eine Rolle spielen kann, umso mehr als ich in allen seit der Külz'schen Publication zur Beobachtung gekommenen Fällen von Coma diabeticum, drei an Zahl, diese Cylinder niemals vermisst habe. Ferner will ich zugeben, dass auch andere uns vorläufig vollständig unbekannte Störungen des Stoffwechsels im Verlaufe des Diabetes zum Coma führen könnten. Erwiesen ist dies nicht!

Die Thatsache, dass im Verlaufe des Coma keine Acetessigsäure, keine β-Oxybuttersäure gefunden wird, beweist noch immer nicht, dass diese Körper dabei nicht im Spiele waren, da ja sub finem im Coma sowohl die Bildung als die Ausscheidung sämmtlicher Körper stockt! Sinkt ja im Verlaufe des Comas der Zuckergehalt immer und der Harn kann schließlich während des Comas sogar zuckerfrei werden!

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, habe ich bereits vor Jahren vorgeschlagen, jene Fälle von Diabetes und anderen Affectionen, welche unter den Erscheinungen des Coma zu Grunde gehen, falls man im Verlaufe im Stande war, Acetessigsäure nachzuweisen, als Coma diaceticum zu bezeichnen [1]).

2. *Carcinomatöse Toxicose.*

Dass durch die Entwickelung des Carcinoms im Organismus giftige Stoffe gebildet werden, welche den entsetzlichen Marasmus bei mit Carcinomen Behafteten hervorrufen, unterliegt wohl gar keinem Zweifel. Allerdings sind dieselben gewiss recht verschiedener Natur. Bei einem Magencarcinom, das an dem Pylorus seinen Sitz hat, können durch die Stagnation der Magencontenta giftige Substanzen sich bilden und dann resorbiert werden. Eine Reihe von Symptomen, welche wir bei solchen Kranken sehen, als Übelbefinden, Kopfschmerz, Schwächegefühl, könnte wohl auf diese Substanzen, z. B. die Milchsäure, bezogen werden.

Auf diese eben erwähnten, uns nur zum Theile bekannten Körper ist der günstige Einfluss zu beziehen, welche nach Magenausspülungen, dann Operationen des Carcinoms, vor allem aber die Gastroenterostomie auf solche Fälle haben. Die Leute leben wieder auf und können, wie ich jüngst sah, trotzdem das Carcinom nicht exstirpiert werden konnte, durch zwei Jahre eines ungestörten Wohlbefindens sich erfreuen.

Eine weitere Art des Giftes wird dadurch gebildet, dass das Carcinom verjaucht und nun giftige Substanzen (Toxine, Toxalbumine), welche in dem verjauchten Carcinom erzeugt wurden, zur Resorption gelangen. Das nekrotische Gewebe ist die Quelle für dieselben. Häufig

---

[1]) Vergleiche v. Jaksch, Über Acetonurie und Diaceturie, S. 132, Hirschwald, Berlin 1885 und Prager medicinische Wochenschrift Nr. 30—33, 1892.

wirken diese Substanzen pyrogen. Zum Theil handelt es sich dabei sicher aber auch um bakteritische Infectionen von den exculcerierten Stellen aus. Denn wir wissen, dass ein Mageninhalt, insbesondere dann, wenn wie so häufig, ja fast regelmäßig, beim Magencarcinom die desinficierende Wirkung der Salzsäure wegfällt, eine Unzahl, und auch virulenter, Keime enthalten kann.

Übrigens möchte ich diese bis jetzt genannten toxicotischen Substanzen nur als die secundären Krebsgifte ansehen. Denn auch ohne dass die obengenannten Umstände vorhanden sind, kann infolge eines Carcinoms sehr rasch Macies eintreten, die wohl immer durch das Krebsgift bedingt wird. Äußerst merkwürdig sind in dieser Beziehung jene Fälle, wo noch gut genährte, kräftige Leute mit keiner Spur von Kachexie, also wohl entwickelten Panniculus adiposus unter dem Auftreten von multiplen Hauthaemorrhagien, dem Eintreten von Diaceturie genau wie ein Diabetiker im Coma ihrem Leiden erliegen [v. Jaksch[1])]. Ich glaube, dass in solchen Fällen durch das noch immer hypothetische Krebsgift das Organeiweißmolecül bei seiner Umprägung in pathologische Bahnen geleitet wird, so dass, wie beim Diabetes, diese abnormen Stoffwechselproducte als Acetessigsäure etc. entstehen. Diese stellen nicht die eigentlichen toxicotischen Substanzen dar, sondern sind nur der Ausdruck für die stattgehabte Toxicose, welche in diesen Fällen dann in ganz gleicher Weise verläuft, wie beim Diabetes. Auch hier muss ich bemerken, dass Fälle von Coma carcinomatosum vorkommen können, welche nicht in der Ausscheidung von Acetessigsäure oder β-Oxybuttersäure ihren Ausdruck finden, sondern gleich wie vielleicht bei gewissen Formen diabetischer Toxicose durch ganz andere Processe bedingt sein können.

Ich möchte noch erwähnen, dass im Harne Carcinomkranker von Griffiths[2]) eine giftige Base, das Cancerin, gefunden wurde, welche beim Thiere eine mit Fieber einhergehende Erkrankung hervorrufen. Gaudier[3]) und Hilt[3]) fanden die Toxicität des Harnes Carcinomatöser erhöht.

3. Oxalsaure Diathese.

Auch die Bildung abnormer Mengen von Oxalsäure im Organismus ist als eine uns in ihrer Aetiologie noch vollständig unbekannte endogene Toxicose aufzufassen. Cantani[4]) hat dies mit Bestimmtheit behauptet; desgleichen Peybie[5]). Im ganzen verfügen wir über

---

[1]) v. Jaksch, Wiener medicinische Wochenschrift (Sonderabdruck) 1883.

[2]) Griffiths, Comptes rendus 118, 1350, 1894.

[3]) Gaudier und Hilt, Maly's Jahresbericht 25, 577 (Referat), 1895.

[4]) Cantani, Oxalurie, deutsch von Hahn, Henicke, Berlin 1880.

[5]) Peybie, Schmiedt's Jahrbücher 67, 52 (Referat), 1850.

wenige Erfahrungen; diejenigen, welche ich machte, stammen aus der Privatpraxis. Thatsache ist, dass es Processe gibt, bei welchen die Individuen über Schmerzen klagen, als im Rücken, in den Lenden, rasch abmagern, und die Untersuchung keinen anderen objectiven Befund ergibt als eine vermehrte Ausscheidung von Oxalsäure, und zwar rechne ich nur jene Fälle hinzu, wo ein Abstammen der Oxalsäure nach der Art der Nahrung sicher aus dieser ausgeschlossen war. Gewiss steht die oxalsaure Diathese mit dem Diabetes in einem gewissen uns noch unbekannten Connexe.

4. Nosotoxicose, bedingt durch eine enorme Ausscheidung von Milchsäure durch den Magen (Gastroxynsis).

Ich möchte diesen von Rossbach eingeführten Namen beibehalten für eine seltene, mir mehrfach noch unverständliche Krankheitsform. Ich will an der Hand einer eigenen Beobachtung diese Form der endogenen Toxicose beschreiben.

Ein bisher ganz gesunder Herr erkrankt unter eigenthümlichen psychischen Störungen. Zunächst tritt Unfähigkeit zu arbeiten ein, dann Gedankenflucht, Verwirrtsein, Delirien, heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten. Die Sehnenreflexe fehlen. Der Gang ist unsicher, kurz tabische Symptome, denen wochenlang anhaltende comatöse Symptome folgen, stellen sich ein. Die Untersuchung ergibt nichts, als in den ersten Tagen der Krankheit eine enorme Ausscheidung von Milchsäure und Abstoßung der Drüsenschläuche des Magens. Der Kranke genas nach monatelangem Siechthum und blieb bis heutigen Tages ganz gesund. In diesem Falle kann man daran denken, dass es im Magen vielleicht durch eine abnorme Gährung zu einer abnormen Bildung von Milchsäure kam, und dadurch eine Säuretoxicose hervorgerufen wurde.

5. Uratische Diathese.

Zu dieser Erkrankung gehört die Gicht, welche sich durch eine abnorme Bildung und Ablagerung von Harnsäure in den Organen auszeichnet. Ich möchte diese echte Gicht mit ihren typischen Schmerzanfällen, ihrer Nierenaffection, ihren dyspeptischen Beschwerden etc. auch hierher zählen und von jenen Formen trennen, wo das Auftreten von vermehrter Harnsäure im Blute bloß ein Symptom im Verlaufe anderer Erkrankungen bildet[1]. Diese Formen fasse ich an anderer Stelle als Uricacidaemie (Siehe S. 624) zusammen.

[1] Vergleiche Levison, Die Harnsäurediathese, S. 39, Hirschwald, Berlin. 1893.

II. Gruppe, bedingt durch die Lebensthätigkeit eines Contagium vivum.

Nach der oben gegebenen Definition gehören sämmtliche acute Infectionskrankheiten als Scharlach, Masern, Rötheln, Blattern in diese Gruppe.

Ich will aber hier nur jene Erkrankungen des weiteren besprechen, bei welchen wir die Krankheitserreger und zum Theile die von ihnen gebildeten Stoffwechselproducte kennen. Zunächst haben wir die Frage zu erledigen, ob wir überhaupt ein Recht haben, diese Formen den endogenen Toxicosen einzureihen, da ja das Gift von außen eingeführt wird? Darauf ist zu erwidern: Der einzelne in den Organismus eingeführte pathogene Mikroorganismus kann diese Erscheinungen nicht hervorrufen. Er ruft sie nur hervor, indem er im Körper sich vermehrt, sein Nährmaterial dem Körper entnimmt, und, in Giftstoffe umgeprägt, den Körpersäften wieder zuführt. In diesem Sinne sind die nun zu besprechenden Krankheitsbilder endogene Toxicosen, deren Erreger die Vergiftung bewirken, indem sie die von ihnen gebildeten giftigen Producte, welche theils Ptomaine (Diamine), theils Toxine, theils Toxalbumine, theils vielleicht Enzyme sind, dem Körper zuführen, und dadurch alle Symptome, ja auch das Fieber hervorrufen.

Außerdem kommen aber noch eine Reihe von Erkrankungen hier in Betracht, in welchen, wie bei der Cystinurie, Alkaptonurie, Mikroorganismen und durch ihre Lebensthätigkeit entstandene Amine, Diamine und Toxalbumine sicher eine Rolle spielen, oder welche nach ihrem Verlaufe mit größerer oder geringerer Bestimmtheit hier anzureihen sind.

Wir wollen zunächst jene acuten Infectionskrankheiten besprechen, in welchen die Krankheitserreger bekannt sind, ja auch die Gifte, und wo wir deshalb auf einem etwas sicheren Boden stehen.

1. *Cholera.*

Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir die von Koch entdeckten Cholerabacillen als die eigentlichen Erreger der Cholera anzusehen haben, wenngleich die Epidemien der neuesten Zeit zeigen, dass außer dem Cholerabacillus noch ein Etwas vorhanden sein muss, damit eine Choleraepidemie entstehe.

Die Zahl der giftigen Körper, welche man aus Choleraculturen isoliert hat, ist schon jetzt sehr groß. So hat man Putrescin und Cadaverin (Siehe S. 307) in solchen Stühlen gefunden. Pouchet [1]) und Roos [2]) haben derartige Körper bei Cholera und Cholerine aus

[1]) Pouchet, Comptes rendus 99, 847, 1884.

[2]) Roos, Berliner klinische Wochenschrift 30, 354, 1893.

den Faeces isoliert. Es muss aber immerhin dahingestellt bleiben, ob das wirklich die gesuchten Choleragifte sind. Ebenso wenig sicher steht dies von Pfeiffer's Choleratoxin[1]). Es scheint überhaupt, als ob wir die eigentlichen toxischen Körper wiederum unter den Albuminen und nicht unter den Diaminen zu suchen hätten. Trotzdem glaube ich aber nicht, dass die gesuchten Toxalbumine z. B. mit Hueppe's[2]) und Scholl's[3]) Choleratoxopepton identisch ist, da wir wissen, dass alle Peptone, ja wohl auch Albumosen (Siehe S. 524), in das Blut gebracht, toxisch wirken, und aus Pepton von Brieger (Siehe S. 524) eine Peptotoxin benannte giftige Substanz dargestellt wurde.

Gruber[4]) hat übrigens den Nachweis geliefert, dass ein Theil der von Hueppe und Scholl beobachteten Krankheitssymptome durch den sich entwickelnden Schwefelwasserstoff hervorgerufen werden.

Neuere Untersuchungen von Baginsky[5]) und Stadthagen[5]) haben auch in Stühlen von an Cholera infantum erkrankten Kindern derartige peptonartige Körper isoliert. Eine intensiv toxische, jedoch nicht den Eiweißkörpern angehörige Substanz fanden Winter[6]) und Lesage[6]) in Choleraculturen. Ähnliche Beobachtungen hat Vaughan[7]) gemacht.

Auch die geistreiche Idee von Emmerich[8]) und Tsuboi[8]), dass die Cholera eine Nitritvergiftung, bedingt durch Reduction der Nitrate, durch die Wirkung der Choleravibrionen, bedarf noch sehr der Bestätigung.

Vom klinischen Standpunkte wäre noch hervorzuheben, dass das Bild der Cholera ungemein dem gewisser Toxicosen, so der Arsenvergiftung (Siehe S. 170) ähnlich ist. Die Cyanose, Collaps, Wadenkrämpfe, reiswasserähnliche Faeces finden wir sowohl bei der Arsenvergiftung als auch bei der Cholera. Auch andere Toxicosen als die Chromsäurevergiftung führten zu ähnlichen Erscheinungen (Siehe S. 31).

Eine wesentliche Stütze für die Anschauung, dass die Cholera eine endogene Toxicose ist, geben Studien von Bosc[9]). Er zeigte, dass

---

[1]) Siehe Hueppe, Berliner klinische Wochenschrift 31, 395, 1894.
[2]) Hueppe, Deutsche medicinische Wochenschrift 17, 1417, 1891.
[3]) Scholl, Archiv für Hygiene 15, 172, 1892.
[4]) Gruber, Wiener klinische Wochenschrift 5, 685, 706, 1892.
[5]) Baginsky und Stadthagen, Berliner klinische Wochenschrift 27, 294, 1890.
[6]) Winter und Lesage, Maly's Jahresbericht 21, 459 (Referat), 1892.
[7]) Vaughan, Maly's Jahresbericht 22, 623 (Referat), 1893.
[8]) Emmerich und Tsuboi, Münchener medicinische Wochenschrift 41, 602, 1893.
[9]) Bosc, Maly's Jahresbericht 25, 653 (Referat), 1896.

der Urin und das Blutserum Cholerakranker doppelt so giftig ist, wie das Serum gesunder Individuen.

Auch Alt's[1]) Untersuchungen stützen diese Anschauung, da dieselben zeigen, dass im Erbrochenen von Cholerakranken Toxalbumine sich finden.

2. *Diphtherie.*

Es ist wohl unzweifelhaft, dass die Diphtherie durch die von Löffler entdeckten Diphtheriebacillen hervorgerufen wird. In letzter Linie sind es aber die von ihnen im Organismus erzeugten giftigen eiweißartigen Körper, mit welchen Roux[2]), Versin[2]), Brieger[2]), Fraenkel[2]), Wassermann[2]), Proskauer[2]) sich beschäftigt haben, welche diese Symptome erzeugen.

Nach Brieger[3]) und Boer[3]) ist das specifische Diphtherietoxin optisch inactiv und gibt die bekannten Eiweißreactionen nicht. Durch oxydierende Substanzen wird es zerstört, durch reducierende Substanzen wird es nicht verändert. Außer diesem Gifte enthalten die Diphtheriebakterienleiber noch ein nekrotisierendes Gift, welches gegen chemische Agentien sehr resistent ist, beim Kochen mit Lauge jedoch einen dem Piperin ähnlichen Geruch verbreitet.

Nach Uschinsky[4]) handelt es sich um albuminoide Substanzen, vielleicht um Peptone.

Gerade die schwersten Fälle von Diphtherie, welche mit subnormalen Temperaturen, Hauthaemorrhagien, geringem oder gar fehlendem Befunde an den Tonsillen einhergehen, zeigen auch in ihrem klinischen Bilde mehr den Typus der Intoxication als der Infection, wenngleich ich hervorheben muss und man es aus dem hier Angeführten wiederholt ersieht, dass in klinischer Beziehung die früher so scharfe Trennung zwischen Intoxication und Infection immer mehr schwindet.

3. *Malaria.*

Auf etwas gesichertem klinischen Boden stehen wir bei Besprechung der Giftwirkung der Malaria. Insbesondere die vorwiegend durch die Malariaplasmodien, aber auch durch andere Infectionen (Recurrensspirillen) hervorgerufene Melanaemie, welche mit Depressionserscheinungen, subnormalen Temperaturen etc. einhergeht, wird durch die massenhafte Melaninbildung hervorgerufen. Diese ist wieder eine Folge der durch die Giftwirkung der Malariaplasmodien hervorgerufenen Zerstörung des

---

[1]) Alt, Deutsche medicinische Wochenschrift 18, 954, 1892.
[2]) Vergleiche v. Jaksch, Klinische Diagnostik l. c. S. 112.
[3]) Brieger und Boer, Deutsche medicinische Wochenschrift 22, 783, 1896.
[4]) Uschinsky, Maly's Jahresbericht 23, 680 (Referat), 1893.

Haemoglobins der rothen Blutkörperchen, wobei wir nicht in Abrede stellen, dass das Melanin nur das Endproduct des Processes ist, und wir die gewiss vorhandenen Gifte nicht kennen, welche zu dieser Störung führen. Wer Gelegenheit hatte, viele Fälle von Malariainfection, insbesondere auch schwerer Natur zu sehen, wird sich des Eindruckes nicht erwehren können, dass auch bei diesem Processe giftige Substanzen mit im Spiele sind.

Es unterliegt auch gar keinem Zweifel, dass diese giftigen Substanzen von den Malariaplasmodien geliefert werden. Über die Natur des Giftes ist uns jedoch nichts bekannt.

Auch zahlreiche Studien über die Toxicität des Harns bei Malaria, so z. B. von Bontazzu[1]) und Pensuti[1]) zeigten, dass durch denselben und zwar in erhöhtem Maße in der afebrilen Periode, ferner nach wiederholten Anfällen, für den thierischen Organismus giftige Körper mit dem Harne entleert werden. Gerade diese Beobachtungen sind eine Stütze für meine Anschauungen, dass auch die Malariainfection den endogenen Toxicosen anzureihen ist.

4. Milzbrand.

Die Erreger desselben sind die von Pollender[2]), Brauell[2]), Davaine[2]) entdeckten Milzbrandbacillen, welche giftige, zuerst von Hankin[3]) und Wesbrook[3]) nachgewiesene Eiweißkörper producieren und zwar Albumosen, die in letzter Linie, vielleicht neben dem von Hoffa[4]) aus Kaninchen isoliertem, die mit Reinculturen von Milzbrand geimpft wurden, diaminähnlichen Körper, welchen er als Anthracin bezeichnete, die uns als Milzbrand geläufigen Krankheitssymptome hervorrufen. Je activer die Lebensthätigkeit der Bacillen, desto reicher die Giftproduction, desto schwerer die klinischen Erscheinungen, welche sie hervorrufen. Über die Natur dieser Eiweißkörper ist uns vorläufig nichts bekannt.

Nach Marmier[5]) soll übrigens das Gift keinen eiweißartigen und keinen fermentartigen Charakter haben.

---

[1]) Bontazzu und Pensuti, Maly's Jahresbericht **24**, 685 (Referat), 1895.

[2]) Pollender, Brauell, Davaine, bei v. Jaksch klinische Diagnostik l. c. S. 50.

[3]) Hankin und Wesbrook, Centralblatt für klinische Medicin **14**, 419 (Referat), 1893.

[4]) Hoffa, Maly's Jahresbericht **19**, 472 (Referat), 1890.

[5]) Marmier, Maly's Jahresbericht **25**, 653 (Referat), 1896.

5. *Pest.*

Ganz ähnlich liegen wohl auch die Verhältnisse bei der Pest. Die von Yersin[1]) und Kitasato[1]) entdeckten Bacillen sind die Erreger dieser Erkrankung. Nach Kolle[2]) zeichnen sich diese Bacillen dadurch aus, dass sie bei der Tinction mit Methylenblau exquisite Polfärbung zeigen, welche Eigenschaft außer ihnen nur wenige bis jetzt bekannte pathogene Bakterien besitzen, so die Bacillen der für den Menschen unschädlichen Hühnercholera. Durch Lebensthätigkeit dieser Bacillen werden giftige Substanzen, wohl Toxalbumine oder Enzyme gebildet, welche in letzter Linie das bekannte Krankheitsbild hervorrufen. Diese Anschauungen werden auch durch die von verschiedenen Autoren, so von Lustig[3]) und Galeotti[3]) veröffentlichten Studien über die Schutzimpfung gegen die Pest (Siehe S. 596) bekräftigt.

6. *Pneumonia crouposa.*

Die Erreger sind die Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplococcen. Nähere Angaben über die Natur der von ihnen producierten Gifte fehlen. Auch die bekannten Symptome der Pneumonie werden wohl durch die von den obengenannten Bacillen erzeugten Gifte hervorgerufen. Für diese Anschauung sprechen insbesondere die Beobachtungen über die Ausscheidung solcher Gifte durch den Harn. Lépine[4]), Gasparini[5]), Bonardi[6]), Albu[7]), Griffiths[8]) fanden im Harne von Pneumonikern derartige basische Körper, welche in Harnen von Gesunden sich nicht finden.

7. *Rotz.*

Ein ganz ähnliches Verhältnis finden wir auch beim Rotz. Es wird durch die von Löffler[9]) und Schütz[9]) aufgefundenen Rotzbacillen hervorgerufen. In letzter Linie sind es die von den Bacillen producierten Stoffwechselproducte, welche ja wie das Protein der Rotz-

---

[1]) Yersin und Kitasato bei Scheube l. c. S. 5.
[2]) Kolle, Deutsche medicinische Wochenschrift 23, 186, 1897.
[3]) Lustig und Galeotti, Deutsche medicinische Wochenschrift 23, 227, 289, 1897; vergleiche Petri, Deutsche medicinische Wochenschrift 23, 93, 1891 und Bericht der deutschen Pestcommission, Deutsche medicinische Wochenschrift 23, 301, 1897.
[4]) Lépine, Centralblatt für klinische Medicin 11, 12 (Referat), 1890 und Lépine und Aubert, Comptes rendus (Sonderabdruck) Juli 1895.
[5]) Gasparini, Maly's Jahresbericht 20, 399 (Referat), 1891.
[6]) Bonardi, Maly's Jahresbericht 21, 430 (Referat), 1892.
[7]) Albu, Berliner klinische Wochenschrift 32, Nr. 1 und 48, 1894.
[8]) Griffiths, Comptes rendus 114, 1383, 1892.
[9]) Löffler und Schütz siehe v. Jaksch, Klinische Diagnostik S. 55.

bacillen als Mallein, insbesondere Foth's Malleinum siccum vielfach therapeutische Verwendung finden. Das Mallein ist übrigens nach Kresling[1]) ein sehr complicierter Körper. Es enthält Peptone, Albumosen, Globuline und eine ganze Reihe von Nucleinbasen als Guanin, Hypoxanthin, Xanthin (Siehe S. 312), ferner Tyrosin und Leucin.

Babes[2]) stellte aus Rotzculturen eine Substanz dar, welche er Morvin nennt, die jedoch mit dem Mallein nicht identisch ist, sondern Wirkungen entfaltet, welche denen des Tuberculins ähnlich sind.

Es muss aber dahingestellt bleiben, ob die als Mallein bezeichneten Stoffwechselproducte wirklich die einzigen giftigen Producte bilden, welche sich aus den Rotzbacillen gewinnen lassen.

Sehr zahlreich sind nun die Beweise, welche uns gestatten, auch den Malleus (Rotz) zu den endogenen Toxicosen zu rechnen, allerdings nicht. Wenn wir aber auf das einer Toxicose zu ähnliche klinische Bild zurückgreifen, so sind wir wohl gerechtfertigt, wenn wir dieser gefährlichen Infectionskrankheit mit einigen Worten hier gedachten und dieselbe auch hier anreihten.

8. *Tetanus.*

Sowohl der Tetanus der Thiere als der Tetanus der Menschen wird durch bestimmte von Nikolaier[3]) entdeckte Mikroorganismen hervorgerufen, welche eine Reihe giftiger diaminartiger Körper, zum Theile Toxalbumine, producieren, die, wie es scheint, in allen Körpersäften, ja auch im Blute sich nachweisen lassen und welche in letzter Linie das so entsetzliche klinische Bild des Tetanus hervorrufen. Die Natur dieser Gifte ist jedoch nicht ganz erforscht. So hat Brieger[4]) drei derartige Gifte, das Tetanotoxin, Tetanin und Spasmotoxin aus derartigen Culturen isoliert. Auch aus den Organen solcher Kranken hat Brieger[4]) derartige Gifte dargestellt und Nissen[5]) hat im Blute an Tetanus Erkrankter solche giftige Körper nachgewiesen. In neuester Zeit zeigten Brieger[6]) und Boer[6]), dass auch ein amorphes Tetanus-

---

[1]) Kresling, Maly's Jahresbericht 22, 634 (Referat), 1893.
[2]) Babes, Maly's Jahresbericht 22, 615 (Referat), 1893.
[3]) Nicolaier siehe v. Jaksch, Klinische Diagnostik S. 58.
[4]) Brieger, Untersuchungen über Ptomaine 3. Theil S. 89, Hirschwald, Berlin 1886, Berliner klinische Wochenschrift 25, 311, 1886, Deutsche medicinische Wochenschrift 13, 303, 1887, Virchow's Archiv 112, 549, 1888; vergleiche Harnack und Hochheim, Zeitschrift für klinische Medicin 25, 46, 1894.
[5]) Nissen, Deutsche medicinische Wochenschrift 17, 775, 1891.
[6]) Brieger und Boer, Deutsche medicinische Wochenschrift 22, 785, 1896.

gift existiert, welches kein Eiweißkörper ist und das die genannten Autoren als Tetanustoxin bezeichnen. Einen giftigen Eiweißkörper, ein echtes Toxalbumin konnte Immerwahr[1]) aus den Organen an Impftetanus zu Grunde gegangenen Kaninchen isolieren. Tizzoni[2]) und Cattani[2]) halten die toxische Substanz für ein Ferment, desgleichen Courmont[3]) und Doyon[3]).

Von anderen Autoren wurden enzymartige Körper, ja auch Toxalbumine isoliert. Neuere Untersuchungen von Brieger[4]) haben keine bestimmte Aufklärung über die Natur des Giftes gebracht. Es wird wohl noch lange Zeit brauchen, bis wir über diesen Punkt erschöpfende Aufschlüsse erhalten. Doch ergibt sich aus den letzterwähnten Studien Brieger's, dass dasselbe eine eiweißartige Substanz ist. Auch aus dem Harne solcher wurden giftige basische Körper isoliert, so von Griffiths[5]).

Bruschettini[6]) und Falcone[7]) haben dann gezeigt, dass auch durch den Harn bei von Tetanus befallenen Individuen derartige Gifte entleert werden.

So wenig geklärt nun auch die Sachlage ist, so ergibt sich anderseits schon aus diesen Studien mit Bestimmtheit, dass die durch Nikolaier's Bacillus hervorgerufene Infectionskrankheit wohl sicher den endogenen Toxicosen in unserem Sinne angereiht werden muss.

9. Tuberculose, Lepra und Syphilis.

Über diese am weitesten verbreitete Erkrankung liegt eine große Zahl von Beobachtungen vor, aus denen sich ergibt, dass in den Culturen der Tuberkelbacillen (Siehe S. 522) giftig wirkende Eiweißkörper sich vorfinden.

Solche Angaben haben Hammerschlag[8]), Zuelzer[9]) und Weyl[10]) gemacht. Allerdings waren die Resultate, welche die Autoren erhielten, recht different. Hammerschlag fand ein Toxalbumin, Zuelzer ein Alkaloid und Weyl einen mucinartigen

---

[1]) Immerwahr, Deutsche medicinische Wochenschrift 17, 916, 1891.

[2]) Tizzoni und Cattani, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 27, 432, 1890.

[3]) Courmont und Doyon, Maly's Jahresbericht 23, 670 (Referat), 1894.

[4]) Brieger, Zeitschrift für Hygiene 19, 101, 1895.

[5]) Griffiths, Comptes rendus 114, 1382, 1892.

[6]) Bruschettini, Deutsche medicinische Wochenschrift 18, 349, 1892.

[7]) Falcone, Maly's Jahresbericht 24, 774 (Referat), 1895.

[8]) Hammerschlag, Centralblatt für klinische Medicin 12, 9, 1891.

[9]) Zuelzer, Berliner klinische Wochenschrift 28, 98, 1891.

[10]) Weyl, Deutsche medicinische Wochenschrift 17, 256, 1891.

Körper, welchen er Toxomucin nennt. Hoffmann[1]) hat desgleichen aus Tuberkelbacillenculturen dem Tuberculin ähnlich wirkende Toxalbumine erhalten. Nach Prudden[2]), Strauß[2]), Gameleia[2]) und Maffucci[2]) ist es das toxische Product der abgestorbenen Bacillen, welches jenen Process hervorruft, den wir am Krankenbette als Tuberculose bezeichnen. Auch Masius[3]) kam zu einem gleichen Resultate.

Ob wirklich diese Körper die gesuchten Tuberkelgifte darstellen, muss dahingestellt bleiben, thatsächlich wirkt das Tuberculin Koch's fiebererregend. Erschöpfende Beobachtungen stehen auch hier immer noch aus. Dass die Tuberkelbacillen Gifte producieren und dass es diese Gifte sind, welche in letzter Linie jene uns als Tuberculose geläufigen Krankheitsbilder bedingen, unterliegt wohl gar keinem Zweifel.

Ganz ähnlich liegen wohl auch die Verhältnisse für die bakteriologisch und klinisch der Tuberculose so nahe stehende Lepra.

Fisichella[4]) wies nach, dass der Harn solcher Kranken im höheren Grade toxisch wirkt als der von gesunden Individuen.

Noch viel weniger sind die Anschauungen bezüglich des Syphilisgiftes geklärt. Wir kennen noch immer den Krankheitserreger nicht! Der Verlauf der Syphilis, das häufige Ergriffenwerden des Nervensystems spricht aber mit Bestimmtheit dafür, dass hier Gifte, also Ptomaine, Toxine oder Toxalbumine im Spiele sind.

10. Typhus abdominalis.

Der Typhus abdominalis wird auch durch einen bestimmten Mikroorganismus, den Ebert'schen Typhusbacillus, hervorgerufen. Auch da sind es nicht die Typhusbacillen, sondern ihre Stoffwechselproducte, durch welche in letzter Linie die so bekannten, klinischen Symptome der Typhusinfection hervorgerufen werden. Über die Natur der Gifte ist jedoch nichts näheres bekannt. Wahrscheinlich sind es Toxalbumine, zum Theil aber bilden die Typhusbacillen auch Stoffwechselproducte, welche mit anderen giftigen Producten pathogener und nicht pathogener Mikroorganismen sicher identisch sind. Das aber sind wohl noch immer nicht die typischen, viel gesuchten Typhusgifte.

Brieger[5]) isolierte aus den Reinculturen von Typhusbacillen, welche auf Fleischbrühe gezüchtet wurden, das sehr giftige Typhotoxin. Auch das Typhotoxin ist wohl den Diaminen zuzuzählen.

[1]) Hoffmann, Wiener klinische Wochenschrift 7, 712, 1894.

[2]) Prudden, Strauß, Gameleia, Maffucci, Maly's Jahresbericht 24, 790, 1895.

[3]) Masius, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie 16, Heft 2, 1896.

[4]) Fisichella, Maly's Jahresbericht 24, 686 (Referat), 1895.

[5]) Brieger, Untersuchungen über Ptomaine 3. Theil S. 85, Hirschwald, Berlin 1886.

Durch Züchtung auf frisch peptonisiertem Eiweiß erhielt er Neuridin, ein dem Cadaverin (Siehe S. 306) isomeres Diamin. L. de Blasi[1]) kam zu ähnlichen Resultaten.

In einer weiteren Beobachtungsreihe zeigten Brieger[2]) und Wassermann[2]), dass man aus Typhusleichen ein sehr giftig wirkendes Toxalbumin gewinnen kann.

Studien von Cesaris-Demmel[3]) und Orlandi[3]) haben dann ergeben, dass die Producte des Bacterium coli und des Typhusbacillus biologisch äquivalent sind. Es ist dies insoferne von Interesse, als es nach unseren heutigen zahlreichen Erfahrungen keinem Zweifel unterliegt, dass auch durch die Invasion des Bacterium coli eine dem Typhus ähnliche Erkrankung hervorgerufen werden kann.

11. Sepsis.

Unter diesem Namen fasse ich sämmtliche Krankheitsbilder zusammen, welche durch die bekannten, Eiterung erregenden Coccen, als den Staphylococcus pyogenes aureus, Staphylococcus pyogenes albus und Streptococcen hervorgerufen werden.

Die schweren Collapse, Blutungen, zu welchen diese Infectionen führen, charakterisieren sie hinreichend als solche Krankheitsbilder, welche den Toxicosen nahe stehen und in letzter Linie durch die von den genannten Pilzen producierten Gifte hervorgerufen werden. Dass auch hier wohl Ptomaine, zum Theil aber Toxine oder Toxalbumine mit im Spiele sind, unterliegt keinem Zweifel. Auch hier sind die Verhältnisse nicht geklärt. Trotzdem bin ich überzeugt, dass gerade den septischen Erkrankungen in Zukunft der Platz unter den endogenen Erkrankungen anzuweisen ist, wenngleich es noch gewiss lange dauern wird, bis diese Verhältnisse vollkommen klargestellt erscheinen.

Nach meinen Anschauungen wäre es dringend nothwendig, den Begriff der Pyaemie ganz fallen zu lassen. In Wahrheit entspricht er ja der Leukaemie und die Pyaemie ist weiter nur eine besondere Form der septischen Infection und wäre es zweckmäßig, alle diese Erkrankungen als Sepsis, septische Infectionen zu bezeichnen, wobei die obengenannten Krankheitserreger eine Rolle spielen.

Dass in der That bei der puerperalen Sepsis, ferner beim Erysipel derartige giftige Körper im Harne sich finden, zeigen Beobachtungen von Griffiths[4]).

---

[1]) L. de Blasi, Maly's Jahresbericht 19, 477 (Referat), 1889.

[2]) Brieger und Wassermann, Charité-Annalen 17, 822, 1891.

[3]) Cesaris-Demmel und Orlandi, Maly's Jahresbericht 24, 811 (Referat), 1895.

[4]) Griffiths, Comptes rendus 115, 667, 1892.

12. Lyssa.

Sehr unklar liegen dann die Verhältnisse bei der Lyssa humana. v. Anrep [1]) hat nach Brieger's Methode aus dem Gehirne von der Tollwuth befallenen Kaninchen ein giftiges Alkaloid dargestellt. So wenig Sicheres wir auch über die Erreger dieser fürchterlichen infectiösen Krankheit wissen, so steht doch eines fest, wofür schon die Erfolge der Pasteur'schen Impfungen sprechen, dass auch da giftige Substanzen, welche die specifischen Krankheitserreger bilden, mit im Spiele sind.

Mit dem hier bis jetzt vorgebrachten ist aber die Zahl von Beobachtungen, welche zeigen, dass bei acuten Infectionskrankheiten durch den Harn specifische giftige Substanzen entleert wurden, durchaus noch nicht erschöpft.

So fand Griffiths [2]) im Harne bei Scarlatina einen derartigen Körper. Auch in einem Falle von Parotitis erhielt er eine derartige giftige Base, welche nach ihrer Zusammensetzung einem Propylglycocyamin entspricht, die gleiche Base fand er [3]) auch im Harne bei Bräune. Ähnliche Verbindungen isolierte ferner Griffiths [4]) im Harne bei Rubeola und Tussis convulsiva. Keiner der genannten Körper konnte im Harne Gesunder gefunden werden. Fernerhin haben Griffiths [5]) und Ladell [5]) aus dem Harne Influenzakranker ein solches giftiges und fiebererregendes Alkaloid gewonnen. Auch im Harne von Masernkranken sollen derartige Gifte sich finden.

III. Gruppe, bedingt durch unbekannte Krankheitsstoffe und Krankheitserreger.

Ich führe noch eine Reihe von verschiedenen Erkrankungen hier an, welche zu der Bildung von Giften in dem Organismus führen, aber in ihrer Mehrzahl nicht zu den infectiösen Erkrankungen zu zählen sind. Ich lasse es bei dieser Gruppe auch dahingestellt, ob wir berechtigt sind, dieselben den endogenen Toxicosen anzureihen.

Die Berechtigung, diese Erkrankungen hier anzureihen, ergibt sich zum Theile aus den vorliegenden Beobachtungen, welche die Bildung giftiger Stoffwechselproducte in ihrem Verlaufe zeigt, zum Theile vermuthe ich nach dem klinischen Bilde, dass die Verhältnisse so liegen.

---

[1]) v. Anrep, Maly's Jahresbericht 20, 445 (Referat), 1891.
[2]) Griffiths, Comptes rendus 113, 656, 1891.
[3]) Griffiths, Maly's Jahresbericht 20, 399 (Referat), 1891.
[4]) Griffiths, Comptes rendus 114, 196, 1892.
[5]) Griffiths und Ladell, Comptes rendus 117, 744, 1894.

1. *Addison'sche Krankheit.*

Nach Marino-Zucco[1]) soll diese Erkrankung eine endogene Toxicose sein, welche durch die Bildung von Neurin (Siehe S. 299) hervorgerufen wird. Auch Colasanti[2]) und Bellati[2]) sprechen sich auf Grund der Giftigkeit des Harns in ähnlichem Sinne aus.

2. *Basedow'sche Krankheit.*

Boinet[3]) und Silberet[3]) isolierten aus dem Harne Ptomaine, welche bei Thieren ähnliche Erscheinungen, wie sie bei Menschen gefunden werden, hervorrufen.

3. *Alkaptonurie.*

Wir haben es mit einer Stoffwechselanomalie zu thun, bei welcher aus dem in dem Organismus vorhandenen Tyrosin durch eine Art von Mikroorganismen Uroleucinsäure, Glycosursäure und Homogentisinsäure gebildet wird[4]). Die Erkrankung ist harmlos und steht der Cystinurie nahe.

4. *Cystinurie.*

Es handelt sich um eine Darmmykose, bei welcher im Darme dieses Product entsteht und neben Cystin stets Diamine und zwar Cadaverin, Putrescin und ein dem Cadaverin isomeres Diamin abgeschieden werden[5]). Der Process ist an sich ungefährlich, kann aber durch die Steinbildung, welche er veranlasst, zu sehr gefährlichen Symptomen führen.

5. *Leukaemie.*

Ähnlich liegen die Verhältnisse wohl bei der Leukaemie, jedoch handelt es sich hier um ein Gift, welches entweder zu einer vermehrten Bildung oder einem verminderten Zerfall der Leukocyten führt. Schon die Eigenschaft der Gewebe, diaminartige Körper, als die Charcot-Leyden'schen Krystalle, abzuspalten, spricht für diese Anschauung.

---

[1]) Marino-Zucco, Maly's Jahresbericht 24, 698 (Referat), 1895.
[2]) Colasanti und Bellati, Maly's Jahresbericht 24, 637 (Referat), 1895.
[3]) Boinet und Silberet, Maly's Jahresbericht 22, 495 (Referat), 1892.
[4]) Siehe v. Jaksch, klinische Diagnostik l. c. S. 415.
[5]) Siehe v. Jaksch, klinische Diagnostik l. c. S. 427.

6. *Perniciöse Anaemie.*

Die Natur der Gifte ist uns unbekannt. Der typische cyclische Verlauf deutet auf ein Contagium vivum hin, welches ein Gift erzeugt, das die Regeneration des Blutes unmöglich macht.

Es scheint übrigens nach allem, dass Anaemien verschiedenster Art zu einer erhöhten Toxicität des Harns führen [Picchini[1]) und Conti[1])].

7. *Polioencephalitis infantum spastica.*

Auch diese Krankheit dürfte in letzter Linie, ebenso wie die Poliomyelitis anterior acuta ihre Entstehung gewissen, von uns noch unbekannten Lebewesen vermittelten und erzeugten Giften hervorgerufen werden. Gesicherte Daten liegen nicht vor.

8. *Polyneuritis.*

Die im Verlaufe so mancher Infectionskrankheit als in seltenen Fällen nach Typhus, häufig nach überstandener Diphtherie zur Beobachtung kommenden Polyneuritiden sind wohl durch Einfluss der auf Seite 609 und 614 angeführten Diphtherie- respective Typhusgifte entstanden. Allerdings liegen auch da erschöpfende Beobachtungen nicht vor.

9. *Durch Darmhelminthen bedingte Vergiftungsvorgänge.*

Nur bezüglich der Anchylostoma liegen Daten vor [Bohnland[2])], aus denen hervorgeht, dass dieselben ein Gift producieren, durch welches zum Theile die Krankheitserscheinungen, welche sie hervorrufen, ihre Erklärung finden. Ervan Arslan[3]) konnte aus den Harnen von Kindern, welche an Anchylostomiasis litten, Toxine isolieren, welche beim Kaninchen Anaemie hervorriefen. Es liegen aber sicher auch bei Vorhandensein von anderen Entozoen ähnliche Verhältnisse vor.

Übrigens wurden noch bei einer Reihe anderer Krankheiten solche Körper nachgewiesen. So fand Griffiths[4]) im Harne von an Pleuritis leidenden Kranken eine giftige Base, das Pleuricin. Im normalen Harne findet man diesen Körper nicht.

Auch bei verschiedenen Affectionen der Leber, als Lebercirrhose etc., wurden von Surmont[5]), Villetti[6]), Belatti[7]) giftige Körper im Urine gefunden.

---

[1]) Picchini und Conti, Maly's Jahresbericht **24**, 638 (Referat), 1895.
[2]) Bohnland, Centralblatt für klinische Medicin **16**, 1591 (Referat), 1895.
[3]) Ervan Arslan, Maly's Jahresbericht **23**, 549 (Referat), 1894.
[4]) Griffiths, Maly's Jahresbericht **24**, 683 (Referat), 1895.
[5]) Surmont, Maly's Jahresbericht **22**, 495, 1893.
[6]) Villetti, Maly's Jahresbericht **24**, 591, 1895.
[7]) Belatti, Maly's Jahresbericht **24**, 685, 1895.

Ferner wies Griffiths[1]) im Harne von Epileptikern eine derartige giftige Base nach. Mairet[2]) und Bosc[2]) fanden bei allen geistigen Störungen mit Ausnahme des senilen Blödsinnes, die Giftigkeit des Harnes erhöht.

Griffiths[3]) isoliert aus dem Urine bei Ekzem einen basischen giftigen Körper, den er Ekzemin nennt. Subcutane Injectionen mit demselben verursachen beim Kaninchen Fieber und eine tödtlich endende Krankheit.

C. Autotoxicosen.

1. Acetonaemie.

Das Vorkommen von Aceton im Blute wurde von Deichmüller und mir erwiesen. Das Aceton ist ein normales Product des Stoffwechsels und zwar der Eiweißzersetzung[4]). In allen Fällen, wo Eiweiß in vermehrter Menge zerfällt, also beim Diabetes, beim Fieber, beim Carcinom, bei der Inanition kann Aceton in vermehrter Menge auftreten und hat in solchen Fällen bloß symptomatische Bedeutung. Dagegen existieren Krankheitsbilder, welche mit heftigen nervösen Reizsymptomen, ja mit Erscheinungen der Meningitis, mit schweren epileptiformen Anfällen einhergehen und in welchen wir als einziges Symptom die Ausscheidung großer Mengen von Aceton durch den Harn beobachten (Siehe S. 8). Diese Erkrankung haben wir als eine Autotoxicose wahrscheinlich vom Darm ausgehend anzusehen und ist es ganz zweckmäßig, derartige Fälle als Acetonaemie von der nur symptomatischen Acetonurie zu trennen.

Insbesondere gehört eine ganze Reihe von Eclampsien bei Kindern sicher in dieses Capitel der Autotoxicose. Ich habe auch in den letzten Jahren in Bekräftigung meiner seinerzeit geäußerten Anschauungen rasch vorübergehende, epileptiforme Anfälle bei mit Verdauungsstörungen behafteten Kindern und jungen Leuten gesehen, bei welchen zur Zeit der Anfälle der Harn enorm reich an Aceton war. Mit Behebung der Verdauungsstörungen schwand das Aceton aus dem Harne, aber auch die Krämpfe.

Was die Diaceturie betrifft, so scheint auch sie bisweilen, aber noch seltener als die Acetonurie bei Kindern als Krankheit sui generis

---

[1]) Griffiths, Comptes rendus **115**, 185, 1892.

[2]) Mairet und Bosc, Maly's Jahresbericht **23**, 601 (Referat), 1894.

[3]) Griffiths, Comptes rendus **116**, 1205, 1893.

[4]) Vergleiche v. Jaksch, Klinische Diagnostik l. c. S. 99 und S. 418, daselbst die einschlägige Literatur, ferner Kraus, Pathologie der Autointoxicationen (Sonderabdruck), Wiesbaden, Bergmann, 1895; Albu, Über die Autointoxicationen des Intestinaltractes, S. 129, Berlin, Hirschwald, 1895.

aufzutreten. Sehr häufig ist dagegen die Begleiterin anderer schwerer Krankheitsprocesse (Siehe S. 603), häufig noch in Begleitung der β-Oxybuttersäure (Siehe S. 604).

2. *Ammoniaemie.*

Seiner Zeit, als der Begriff der Ammoniaemie in die Pathologie eingeführt wurde, verstand man unter Ammoniaemie das Überladensein des Blutes mit kohlensaurem Ammoniak, welches aus dem Harnstoff gebildet (Siehe S. 67), in die Säftebahn überführt werden sollte. Diese Umbildung soll im Darme (Treitz) stattfinden und dann zu den noch zu schildernden klinischen Symptomen Veranlassung geben.

Die Erscheinungen der sogenannten „Ammoniaemie" treten am häufigsten ein, wenn aus irgend einem Grunde der Harn innerhalb der Harnblase sich zersetzt und die dadurch gebildeten Zersetzungsproducte wieder resorbiert werden. Da bei der Zersetzung kohlensaures Ammoniak gebildet wird, da weiter in neuerer Zeit, so aus meiner Klinik[1]) durch Münzer und Neustadtl gezeigt wurde, dass allerdings nur beim Thiere (Kaninchen) kohlensaures Ammoniak giftig wirkt, so ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass vielleicht dieser Körper bei der sogenannten Ammoniaemie eine Rolle spielt.

Wahrscheinlich aber kommen noch andere Körper als Ptomaine, dann vor allem Amine, welche sich bilden können, ferner auch Toxalbumine in Betracht. Die Fälle von „sogenannter" Ammoniaemie sind selten, vielfach werden sie immer noch fälschlicher Weise mit der Uraemie in einen Topf geworfen, und das ist wohl der Grund, warum wir bezüglich der Kenntnis dieses Processes immer noch nicht entsprechend orientiert sind. Nicht Retention des Harns, nicht eine Erkrankung der Niere, sondern nur die Zersetzung des Harns innerhalb der Harnwege führt zur Ammoniaemie. Ich will gleich hervorheben, dass das nun zu schildernde klinische Bild, welches ich wiederholt gesehen habe 1. die Ammoniaemie von der Uraemie scharf differenciert und 2. ebenso deutlich zeigt, dass die Ammoniaemie ihrem Verlaufe nach eine Toxicose ist.

Die Symptome sind: Die Patienten klagen über mangelnde Appetenz, insbesondere besteht Ekel vor Fleischspeisen. Die Zunge erscheint in leichteren Fällen feucht[2]) mit einem dicken weißen Belage versehen, in schweren Fällen ist die Zunge trocken, rissig, mit bräunlichen Borken versehen.

Die Kranken klagen über fortandauerndes Übelbefinden und Erbrechen. Diese Symptome können mit hartnäckiger Verstopfung einhergehen,

[1]) Münzer und Neustadtl, Zeitschrift für Heilkunde 16, 349, 1896.

[2]) Vergleiche v. Jaksch, Real-Encyklopädie, 3. Auflage l. c. I., 493, 1894.

viel häufiger aber treten dabei Diarrhoeen auf. Die Stühle sind sehr copiös, dünnflüssig, enthalten Schleim, auch Gallenbestandtheile, sind oft durch Blut röthlich gefärbt oder aus demselben Grunde von schwarzer Farbe. Die Temperatur des Körpers ist nicht erhöht, sondern im Gegentheil stark erniedrigt. Hände und Füße fühlen sich kalt an und sind mit klebrigem Schweiße bedeckt. Der Puls ist klein frequent. Hauthaemorrhagien werden beobachtet.

Von Seite des Nervensystems ist zu erwähnen, dass Krämpfe immer fehlen. Dagegen klagen die Kranken über Kopfschmerz, der häufig im Anfang in der Form der Migraine sich einstellt, der Kopf ist ihnen schwer und eingenommen, sie fühlen sich kraftlos und matt. Zu jeder Art von Arbeit besteht eine Unlust. Die Kranken verfallen rasch, Sopor stellt sich ein und schließlich erliegen im tiefsten Coma die Kranken ihren Leiden. Die Prognose der Ammoniaemie ist stets ungünstig. Die Diagnose ist immer in allen uncomplicierten Fällen leicht zu machen, also jenen, wo die Zersetzung des Harns das einzige Symptom ist, nebst dem durch diese Zersetzung bedingten Blasenkatarrh die Nieren nicht erkrankt sind. Das Fehlen jedes Reizsymptomes, vor allem der Krämpfe, unterscheidet dieses Bild von der Uraemie. Bemerkt muss werden, dass übrigens unter Umständen auch vom Darm aus durch Bildung von kohlensaurem Ammoniak z. B. bei gewissen Enterokatarrhen der Kinder ein ähnlicher Symptomencomplex auftreten kann. Wenn in neuester Zeit der Versuch gemacht wurde[1]), das jedem erfahrenen Arzte so geläufige Bild der Ammoniaemien aus der Pathologie einfach zu streichen, so ist das sehr bedauerlich und zeigt nur einen Mangel an klinischer Erfahrung von Seite des betreffenden Autors.

Die Untersuchungen über Ammoniaemie sind gewiss heutigen Tages noch nicht abgeschlossen, ja es ist überhaupt sehr zweifelhaft geworden, ob bei jenem Symptomencomplexe, den man noch immer als Ammoniaemie bezeichnet, es sich wirklich um eine Intoxication mit kohlensaurem Ammoniak oder ihm nahe stehenden Körpern, so mit carbaminsaurem Ammoniak handelt. In vielen Fällen ist der Nachweis von kohlensaurem Ammoniak im Blute in erheblicher Menge (Kühne Strauch, Rosenstein) nicht gelungen. Desgleichen ist auch der Nachweis von kohlensaurem Ammoniak in der Exspirationsluft durch die Salmiakdämpfe, welche ein mit Salzsäure befeuchteter Glasstab unter solchen Bedingungen bisweilen zeigt, vollständig unzureichend, weil wir nun wissen, dass selbst ganz gesunde Menschen mit ihrer Exspirationsluft geringe Mengen Ammoniak entwickeln, wenn die betref-

[1]) Winterberg, Wiener klinische Wochenschrift **10**, 330, 1897.

fenden Menschen an einem katarrhalischen Zustande der Mund- und Rachenhöhle leiden, oder wenn sie mit cariösen Zähnen behaftet sind. Andere Autoren wieder behaupten, dass jene Erscheinungen, welche als ammoniaemische aufgefasst werden, und welche vom Centralnervensystem ausgehen, weder als Intoxication mit Ammoniak noch als Intoxication überhaupt betrachtet werden dürfen, vielmehr der Grund aller charakteristischen Erscheinungen in einer Blutarmut und starken Durchfeuchtungen des Gehirns, in einem Gehirnoedem mit Anaemie zu suchen seien. Nach meiner bereits auf S. 620 angeführten Anschauung dürfte es sich um Diarrhoeen handeln, welche diesen Process hervorrufen.

Die Behandlung muss vorwiegend daraufhin gerichtet sein, die Quelle der Resorption solcher toxisch wirkender Substanzen zu beseitigen. Ist Harnverhaltung mit Blasenkatarrh zugegen, so muss dem Harne freier Abfluss geschaffen und die Blase fleißig mit verdünnter Carbolsäure, Borsäure, Salicylsäure etc. gewaschen werden. Kann dies nicht durch den Katheterismus geschehen, so muss die Punction der Blase mit Drainage der letzteren vorgenommen werden, wie man dies nicht selten bei hochgradiger Hypertrophie der Prostata zu thun bemüßigt ist. Sind hochgradige Verengerungen der Harnröhren die Ursache der Harnverhaltung und gelingt der Katheterismus nicht mehr, so muss der Blasenstich ausgeführt werden, ebenso muss in ähnlichen Fällen nach den Regeln der operativen Chirurgie vorgegangen werden.

Sind gleichzeitig die Nieren erkrankt, so verordne man, wenn noch keine Diarrhoe vorhanden ist, pflanzliche Abführmittel oder Bitterwässer.

Gegen das Erbrechen verordne man Eis, Sinapismen und Vesicantien auf die Magengegend, Aether, Chloroform oder Morphin. Letzteres wirkte als subcutane Injection oft ganz ausgezeichnet. Ebenso gut wirken zuweilen verdünnte Mineralsäuren, so die Phosphorsäure und die Chlorwasserstoffsäure. Von einigen Autoren wird auch die Ipecacuanha gerühmt.

Gegen die Diarrhoe bewähren sich die Opiate, besonders Pulvis Doweri, ebenso das Extractum Colombo und ein Decoctum corticis Chinae mit rothem Wein.

Tritt Besserung ein, so werden Tonica in Verbindung mit einer roborierenden Diät die Heilung sehr beschleunigen. Bezüglich des anatomischen Befundes ist zu bemerken, dass alle Organe mehr oder minder nach Ammoniak riechen, weiter sind ausgebreitete Katarrhe, ja nekrotische Processe im Dünn- und Dickdarm ein constanter Befund.

3. Gewisse Formen der Tetanie.

In erster Linie rechne ich jene Form von Tetanie hinzu, welche im Verlaufe einer Gastroektasie entsteht und immer in kurzer Zeit zum Tode führt. Es tritt eine Zersetzung eines normalen Productes des Inhaltes des Magens ein, ja dabei bilden sich giftige Producte und diese rufen dann die uns klinisch als Tetanie bei Gastroektasie bekannten Symptomencomplexe hervor.

Übrigens haben Beobachtungen verschiedener Autoren, so von Fr. Müller[1]) gezeigt, dass diese Form von Tetanie durch das starke Befallensein der Gesichtsmusculatur, ferner durch ihren so rapiden, meist ein tödtliches Ende nehmenden Verlauf sich wesentlich von anderen Formen der Tetanie, welche meist durch einen gutartigen Verlauf sich auszeichnen, zu unterscheiden ist. Die Mortalität ist eine ungemein hohe, an 77%.

Ich bemerke, dass die im Frühjahre bei gewissen Arbeitern so häufig beobachteten, gehäuft vorkommenden Fälle von Tetanie sicher eine andere Bedeutung haben und wahrscheinlich durch einen flüchtigen, alkaloidartigen Körper hervorgerufen werden [v. Jaksch[2])].

Auch jene Form der Tetanie, welche nach Exstirpation einer Struma insbesondere dem Chirurgen so häufig zur Beobachtung kommt, ist wohl sicher den Autotoxicosen zuzurechnen. Durch den Wegfall der Functionen der Schilddrüse werden giftige Körper — vielleicht in diesem Falle das Mucin — deren Unschädlichmachung der Schilddrüse im normalen Organismus zukommt, dem Körper zugeführt, und erzeugen die dem Chirurgen wohlbekannten Bilder der Tetanie und des von Kocher[3]) in classischer Weise als Cachexia strumipriva beschriebenen Symptomencomplexes.

4. Hydrothionaemie.

Nur gewisse Formen sind hierher zu zählen. Eine Form, die zu den Retentionstoxicosen gehört, haben wir bereits auf Seite 600 besprochen. Hier sind jene Formen zu erwähnen, wo aus Eiweißkörpern wohl durch Einwirkung verschiedener Pilze als Bacterium coli commune im Harne oder in pathologischen Flüssigkeiten (Exsudaten, Transsudaten), theils durch das genannte Bacterium, theils durch andere pathogene Pilze (Cholera-Diphtherie-Milzbrandpilz), theils nicht pathogene Pilze (Proteus etc.) Schwefelwasserstoff gebildet wird, welcher resorbiert, dann ähnliche Erscheinungen hervorruft, welche wir bereits

[1]) Fr. Müller, Charité-Annalen 13, 273, 1886; vergleiche Gumprecht, Centralblatt für innere Medicin 18, 569, 1897.

[2]) v. Jaksch, Zeitschrift für klinische Medicin 17 (Supplement), 144, 1890.

[3]) Kocher bei Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse S. 225.

auf S. 164 beschrieben haben. Die Individuen sehen kachektisch aus, haben Schmerzen und Kollern im Unterleib, und nach Schwefelwasserstoff riechende Ructus gehen ab[1] [2].

Beobachtungen von Savor[3]) scheinen zu zeigen, dass auch lange dauerndes, eklamptisches Coma als Ausdruck einer Hydrothinonaemie anzusehen ist.

Zum Schlusse möge noch erwähnt werden in Bezug auf die auf S. 8 angeführte Beobachtungen über das Vorkommen giftiger Xanthinbasen im Eiter, insbesondere des Guanin, dass nach Roschford[4]) in einem Falle, welcher mit intermittierenden, nervösen Störungen einhergieng, die Menge des Paraxanthins achtmal gegen die Norm vermehrt war. Roschford sieht darin die Ursache der beobachteten Krankheitserscheinungen.

5. *Uricacidaemie.*

Das Vorkommen nachweisbarer Mengen von Harnsäure im Blute bildet keinen für eine bestimmte Krankheit, die Gicht, wie man seiner Zeit annahm, charakteristisches Symptom, sondern unter den verschiedensten Verhältnissen, als bei schweren Anaemien, Nephritis etc. findet man Harnsäure im Blute [v. Jaksch[5])].

Es existieren in der That Krankheitsbilder, in denen das wesentlichste Symptom das Auftreten von vermehrten Mengen Harnsäure im Harne und wohl auch im Blute darstellt. Solche Individuen magern rasch ab; zeigen eine Reihe subjectiver Symptome, als Kopfschmerz, Übelbefinden etc.[6]). Diese Form der Uricacidaemie hat jedoch nichts mit der eigentlichen uratischen Diathese der Gicht (Siehe S. 606) zu thun, welche hier schon erwähnt wurde.

---

[1]) Vergleiche v. Jaksch, Klinische Diagnostik S. 458.
[2]) v. Stransky, Zeitschrift für Heilkunde 17, 411, 1896.
[3]) Savor, Wiener klinische Wochenschrift 8, 135, 161, 1895.
[4]) Roschford, Maly's Jahresbericht 25, 550 (Referat), 1896.
[5]) v. Jaksch, Zeitschrift für Heilkunde 11, 415, 1890 und Centralblatt für innere Medicin 17, 545, 1896.
[6]) Haig bei Jaksch, Klinische Diagnostik l. c. S. 433.

REGISTER.

B.

D.

I.

J.

K.

N.

O.

P.

Q.

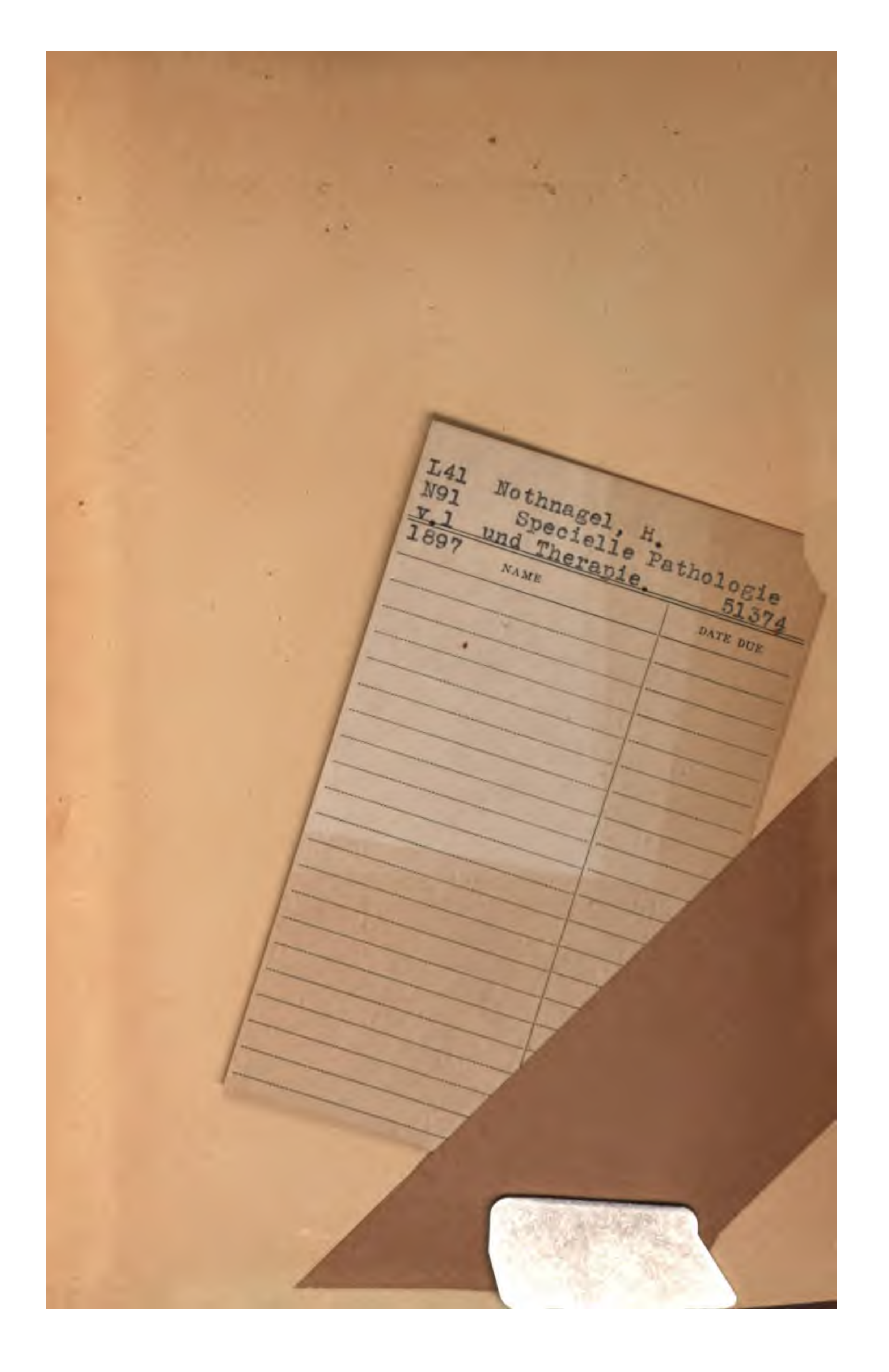
R.

T.

U.

V.




L41
N91
v.1
1897
Nothnagel, H.
Specielle Pathologie
und Therapie.
51374
NAME
DATE DUE

